UNIVERSITATEA DE MEDICINA ŞI FARMACIE „CAROL DAVILA” BUCUREŞTI

CLINICA DE PSIHIATRIE ŞI PSIHOLOGIE A COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

SPITALUL CLINIC DE PSIHIATRIE „PROF. DR. AL. OBREGIA”.

MANUAL PENTRU UZ INTERN

Introducere în psihiatria copilului şi adolescentului

Ce este psihiatria copilului şi adolescentului sau psihiatria pediatrica – pedopsihiatria? Fata de cea mai mare parte a ramurilor din practica medicala, domeniul este dificil de definit, mulţi autori încearcă să clarifice cadrul şi locul acesteia între specialităţile medicale şi paramedicale. Tulburările de comportament şi emoţionale ale copilăriei şi adolescenţei ocupa cea mai mare parte a problematicii, dar mulţi includ aici şi acele simptome fizice „psihosomatice”, ca cefaleea şi gastralgiile non organice, în care stresul şi alţi factori de mediu par să joace un rol cauzal important. Întârzierile în dezvoltare, ca de altfel şi problemele de învăţare, generale şi specifice se întind în zona de graniţa a practicii psihiatrice şi pediatrice. Factorii de mediu sunt adesea importanţi din punct de vedere cauzal, şi ei sunt frecvent, dar nu întotdeauna, însoţiţi sau urmaţi de semnificative tulburări emoţionale şi / sau comportamentale.

Pentru ca dezvoltarea copilului este atât de strâns legată de calitatea îngrijirii şi educaţiei primite, neajunsurile şi greşelile în educare şi îngrijire sunt adesea văzute ca parte integrantă a practicii pedo-psihiatrice. Este important să amintim ca, deşi de obicei problemele copiilor pot fi foarte bine văzute ca apărând din interacţiunea între copil, familie

şi mediul înconjurător, într-un număr semnificativ de cazuri (ca autismul infantil, de exemplu) exista totuşi o tulburare primară serioasa şi a cărei etiologie şi abordare terapeutica este deosebita şi necesita specialişti în domeniu.

Definind astfel domeniul psihiatriei pediatrice, realizam ca mare parte a evaluării şi intervenţiei terapeutice sunt îndeplinite de ne-psihiatri şi chiar de profesii nemedicale. Ne referim la medicii de familie, pediatri, psihologi, profesori, asistenţi maternali, asistenţi sociali, personalul de îngrijire din clinica medicală. Situaţiile care necesita specialişti pedo-psihiatri variază, dar, în general, aceştia ajung să fie implicaţi atunci când tulburarea este cu grad mare de severitate şi când este persistenta. Prin instruire, alţi profesionişti medicali şi nemedicali pot, desigur, îl eficace în evaluarea şi tratarea problemelor din acest domeniu. (GRAHAM, TURK, VERHULST 1999)

În sfârşit, o caracteristică importanta a tulburărilor pedo-psihiatrice se afla în măsura în care ele afectează diverse aspecte ale vieţii copilului şi familiei. Familia unui copil cu o tulburare severa va solicita serviciile a diferite tipuri de profesii, aparţinând de sănătate, educaţie şi servicii sociale.

Un principiu important în practica implica necesitatea ca toţi practicienii, nu are importanţa care-i discipline aparţin, să respecte contribuţia pe care o poate avea o alta disciplina, să fie conştienţi de punctul în care aceasta poate fi de ajutor şi să menţină o strânsă legătura între ele; interdisciplinaritatea, şi multidisciplinaritatea reprezintă principii de tratament moderne. dar şi foarte eficace. (CAROLY S. PATAKY 1999)

Vom prezenta istoria băieţelului M care acuza cefalee şi pe care mama lui îl duce, la medicul de familie, apoi la

pediatru, şi, în final, la psiholog. Ea a fost rugata să-l ducă la doctor de către învăţător, care „crede” ca acest copil are dureri de cap pentru ca părinţii lui nu se înţeleg şi mereu se ceartă şi vor să se despărţi. Pe de altă parte mama copilului „crede” ca cefaleea lui este moştenita, pentru ca şi fratele ei avea aceleaşi simptome când era la şcoală. Tatăl lui M nu a venit la consult pentru ca el „crede” ca cefaleea este născocită, pentru ca pustiul considera şcoală dificila iar mama lui face caz de durerea de cap a copilului, înrăutăţind astfel situaţia. În contrast, sora de 17 ani a lui M crede în astrologie şi „ştie” ca semnul naşterii fratelui său, este un indiciu infailibil al temperamentului exploziv în care cefaleea este doar una dintre manifestări. În sfârşit, M „crede” că are meningita, un subiect în mare voga în ziarele recente. Medicul de familie, pediatrul şi psihologul au, de asemenea, explicaţiile lor. Medicul de familie crede, pe baza unei nefericite experienţe cu o tumoarea cerebrala omisa cu ani în urmă, ca cefaleea poate fi un simptom prevestitor al unor boli fizice şi întotdeauna trimite la pediatru pentru investigaţii mai amănunţite. Pediatrul considera ca cefaleea în copilărie răspunde, în general, la medicaţia pentru migrena chiar atunci când simptomele cardinale ale acestuia nu sunt prezente. Dar medicamentele au fost ineficiente şi M este îndrumat către psiholog. După o evaluare a întregii familii, psihologul ajunge la concluzia că simptomele lui M sunt rezultatul a ceea ce terapeuţii familiali numesc „triangulation”, un proces în care un copil devine simptomatic atunci când exista o problemă între părinţi. El recomanda terapie de familie. Totuşi, pentru ca niciun membru al familiei nu este de acord cu el şi pentru că el nu izbuteşte să-i „retina” într-un program terapeutic, familia renunţa la tratament şi cefaleea lui M persista.

Toate părerile par a fi adevărate, şi au o semnificaţie la fel de mare pentru fiecare fie membru al familiei fie specialist Dar semnificaţia nu este singurul criteriu după care se judeca valoarea unei teorii. Ideile pot fi, de asemenea, judecate după utilitatea lor, după valoarea lor în aflarea cauzelor reale şi cu scopul obţinerii unor schimbări pozitive în lumea interioară şi exterioară a individului.

Să presupunem că exista o teorie care poate furniza înţelegerea cefaleei non-organice a lui M şi care ne poate îndreaptă spre o formă de tratament psihologic ce are o bază ştiinţifică şi este mai apreciata decât posibilitatea de a îmbunătăţi doar simptomatologia. Să presupunem că aceasta este o alternativă pe care M ar prefera-o în momentul de faţă. Aceasta înseamnă, de exemplu, ca lui chiar i-ar place să frecventeze scoala în mod regulat.

Având o astfel de teorie, împreună cu prezenta unor aptitudini de a aplica tehnica ce corespunde acestei teorii, putem permite cadrelor medicale să ofere o forma efectiva de tratament. Aceasta nu înseamnă ca familia lui M sau el însuşi ar vrea sau ar putea neapărat să accepte tratamentul. Cadrele medicale vor trebui să aibă capacitatea sa trateze cu succes cu membrii familiei pentru a-şi pune teoria în practica, în timp ce aceştia dau o şansă tratamentului ce le-a fost oferit.

De ce au nevoie, prin urmare, cadrele medicale: au nevoie de un set de teorii din care să derive forme de tratament ce au fost demonstrate ştiinţific. De fapt, exista deja un număr de astfel de teorii şi tehnici, şi acestea sunt mai degrabă complementare unele cu altele decât în competiţie.

EVALUAREA PSIHICĂ A COPILULUI

Acest proces al evaluării implica existenta unei echipe

formate din: medic specialist psihiatru pentru copii şi adolescenţi, psiholog, asistent social, logoped, fizioterapeut.

Scopurile evaluării unui copil cu probleme psihice sau cu simptome fizice care au mecanisme şi implicaţii psihice sunt următoarele:

a) aprecierea naturii şi severităţii problemei;

b) identificarea unor cauze posibile: sociale, familiale, individuale sau combinarea lor;

c) planificarea împreună cu subiectul şi familia acestuia unui program terapeutic.

Mare parte din medicii psihiatri efectuează aceasta evaluare la cererea familiei îngrijorate de apariţia unor tulburări. Exista şi situaţii speciale precum: evaluarea psihiatrica a copilului şi adolescentului delincvent sau, evaluarea pentru stabilirea nevoilor speciale de îngrijire când este primit în colectivităţi.

Concluzia procesului de evaluare se va finaliza totuşi cu un diagnostic conform uneia din clasificările multiaxiale recunoscute: ICD-10 sau DSM-IV. La noi în ţara este deja statuata utilizarea ICD-10.

Factorii care pot influenţa procesul de evaluare

Profilul psihologic al copilului diferă în funcţie de vârstă, de aceea trebuie să existe criterii şi scale de evaluare specifice grupelor de vârstă. Exista câteva principii generale care trebuie respectate:

— Identificarea tulburărilor de auz sau de vedere care pot împiedica copilul să participe la evaluare.

— Se va respecta timpul necesar evaluării (altfel observarea rapida poate genera confuzii şi erori ulterioare)

— Informaţiile pe care le furnizează aparţinătorii sunt marcate de subiectivismul acestora şi de aşteptările lor, de aceea se va ţine seama şi de acest aspect.

— Când este evaluat un copil foarte mic (sugar) este necesara prezenta mamei şi a tatălui. Când evaluarea se face unui copil mai mare este necesara prezenta la interviu şi a bunicilor care eventual sunt implicaţi în creşterea copiilor.

— Motivaţia părinţilor este importanta. Au venit la medic pentru că sunt îngrijoraţi ei înşişi sau pentru ca altcineva i-a trimis (medicul de familie, medicul pediatru).

— Natura şi complexitatea problemei pot reclama uneori o evaluare complexa şi de durată.

— Pregătirea şi experienţa clinicianului este importanta în cazurile dificile cum ar fi cele cu implicaţii medico-legale.

Stabilirea tratamentului şi urmărirea subiectului diferă în funcţie de variabilele deja enumerate. Exista situaţii simple în care evaluarea este urmata de o scurta consiliere, dar exista şi situaţii complexe care necesita mai multe etape de evaluare, reevaluare şi urmărire. Uneori tratamentul nu poate fi prescris din prima zi.

Principii generale ale evaluării psihiatrice

Începerea în care urmează să se facă examinarea trebuie să fie destul de mare (pentru a începea întreaga familie la nevoie) cu spaţiu în care copilul că se poate mişca liber, cu jucării la îndemână, creioane de colorat, hârtie pentru desenat şi jucării speciale cu încastre, cuburi sau alte forme geometrice prin care se evaluează nivelul de dezvoltare cognitiva a copilului.

Este preferabil ca prima vizita sa includă toţi membrii familiei. Când este vorba de evaluarea unui adolescent atunci se va discuta întâi cu el şi apoi cu părinţii (separat sau în prezenta adolescentului). Este bine ca atunci când clinicianul se adresează copilului să folosească numele mic, unii autori sugerează că este oportuna întrebarea „Cum ai

prefera să-ţi spun?”. Familia va fi asigurata de confidenţialitatea convorbirii.

Tehnica evaluării copilului

Evaluarea copilului cuprinde mai multe etape, care se adresează nu numai acestuia ci şi tuturor celor care îl cunosc sau care lucrează cu el.

a. Interviul cu părinţii b. Interviul cu copilul c. Informaţii obţinute de la profesorii copilului d. Interviuri şi chestionare standardizate care sunt adresate fie părinţilor fie profesorilor fie copilului dacă acesta este mai mare.

e. Examinarea fizică a. Interviul cu părinţii

1. Explorarea problemei

— Care este motivul pentru care au cerut consultul

— Cine a avut iniţiativa acestui consult şi a observat problemele copilului

— Ce îi interesează şi ce aşteaptă să obţină în urma acestui consult

— Care este natura şi severitatea prezentei probleme

— Care este impactul problemei actuale fata de situaţia şcolară şi familiala a copilului sau adolescentului

— Cum a reacţionat anturajul copilului la problemele acestuia

— Care este evoluţia şi care au fost modificările produse de această tulburare

— Ce cred părinţii despre cauza bolii şi ce credeică agravează sau nu starea copilului

— Ce au făcut părinţii deja pentru îmbunătăţirea situaţiei, dacă au primit deja ajutor de specialitate.

2. Istoricul antecedentelor personale fiziologice şi patologice caât şi al dezvoltării psiho-motorii

— Evoluţia sarcinii şi naşterii – în timpul naşterii, complicaţii la naştere, consumul matern de alcool şi droguri,

de medicamente; greutatea copilului la naştere, nevoia de îngrijiri speciale: oxigenoterapie, PEV, incubator

— Evoluţia în primele luni – relaţia mamă-copil, caracteristicile temperamentale, factorii stresori evidenţiaţi în familie

— Dezvoltarea motorie – ca înd a stat singur în şezut, câand a început să meargă singur, câand a început să folosească linguriţa etc

— Dezvoltarea limbajului şi vorbirii – ca înd a pronunţat primele silabe, primele cuvinte, primele propoziţii simple

— Aspecte ale ataşamentului şi relaţionării – reacţia la separarea de mama, reacţia fata de alte persoane, fata de fraţi şi fata de alte persoane de îngrijire

— Educaţia sfincteriana – când a început să ceară oliţă

— Istoricul şcolar – comportamentul în primele zile de şcoală, refuzul şcolar, reacţia la schimbarea şcolii

— Evenimente de viaţa – boli ale copilăriei, internări ale copilului, modificări importante în familie: divorţ, deces, accidente, alte schimbări în familie

3. Structura şi funcţionarea familiei

— Structura familiei – părinţi: vârsta, ocupaţie, status mental, fizic, psihic şi emoţional, istoricul bolilor părinţilor; vârsta, sexul şi eventualele probleme ale celorlalţi membri ai familiei: fraţi, surori, bunici

— Relaţia părinte-copil – nivelul de criticism, ostilitatea, rejecţia; felul şi tipul pedepselor, frecventa lor; gradul de implicare al părinţilor în supravegherea copiilor; prezenta şi gradul afecţiunii oferite

— Capacitatea părinţilor de a comunica şi de a ajuta la rezolvarea problemelor; atitudinile corecte sau incorecte în faţa responsabilităţilor pe care le au copii

— Patternul familial al relaţionării sociale: alianţele, confuzia intergeneraţionala, exclusivismul

4. Particularităţi ale copilului

— Nivelul de funcţionare motorie, cognitiva, afectiva şi de autoservire al copilului aspecte ale comportamentului individual

— Funcţionare generală pe aparate şi sisteme: evidenţierea bolilor cronice, handicapurilor neurologice, prezenta crizelor epileptice

— Scoala – tipul de şcoală, gradul, prezenta sau nu a problemelor de învăţare sau /şi comportament inclusiv aspecte ale concentrării atenţiei, cum îşi face temele, relaţia cu învăţătoarea, profesorii

— Nivelul curent al dezvoltării comunicării – se apreciază: limbajul, vorbirea, fluenta exprimării (putându-se observa balbismul sau vorbirea precipitata), înţelegerea, complexitatea exprimării, corectitudinea gramaticala, pronunţia şi articularea cuvintelor, idiosincrazia fata de exprimarea verbala, folosirea limbajului stereotip sau repetitiv.

funcţionarea motorie: coordonarea mişcărilor fine, prehensiunea, nivelul de dezvoltare a echilibrului, coordonarea şi rapiditatea mişcărilor în cursul alergării sau prinderii mingii, tendinţa la lateralitate stinga.

— Funcţiile cognitive: înţelegerea, memoria, capacitatea logic – operaţională.

atenţia, concentrarea: distractibilitatea, perseverenta, puterea de concentrare şi menţinere a atenţiei

— Apetitul, somnul, probleme sfincteriene: greutatea (scăderea sau creşterea voita în greutate), insomnia, somnolenta, probleme cu somnul: coşmaruri, automatism ambulator, enurezis, encoprezis

— Nivelul activităţii: hiperactiv, impulsiv, neastâmpărat sau încet, leneş, fără iniţiativa.

— Comportament: opoziţionist, comportament antisocial: furt, vagabondaj, agresivitate, obrăznicie, minciuna, vandalism, cruzime, josnicie, comportament piroman, crize de furie obiceiuri: legănatul, suptul degetului, clătinarea capului, smulsul firelor de par, comportament autoerotic, mestecatul de obiecte necomestibile.

— Mişcările anormale, voluntare sau involuntare: ticuri, compulsii, ritualuri, stereotipii reacţia la frustrare

— Afectivitatea: tristeţea, depresie, gânduri suiccidare, crize de furie, anxietatea, fricile specifice, nervozitatea, sentimentul lipsei de valoare

— Capacitatea de relaţionare: relaţia cu părinţii, exprimarea afecţiunii, trăirea în comun a bucuriei, buna comunicare, relaţia dependenta/independenta, relaţia cu ceilalţi fraţi sau rude, relaţia cu cei de aceeaşi vârstă calitatea relaţiilor, câati prieteni are, calitatea prieteniei, cum este privit de ceilalţi copiiinteresul şi comportamentul sexual

Obţinerea informaţiilor de la părinţi şi copii

Există mai multe metode pentru a obţine aceste informaţii.

Majoritatea clinicienilor folosesc un „stil informal”, care este de fapt o comunicare oarecum sistematizata prin care clinicianul afla date despre antecedentele copilului, despre modul lui de comportament şi despre motivele care i-au determinat să ceară consultul. Apoi discuţia se axează pe aspectele relevante ale simptomelor actuale. Totul se desfăşoară într-o atmosferă relaxata pe care clinicianul o întreţine, construind în timpul acesta o câat mai buna relaţie empatica care să-i permită ulterior o intervenţie

psihoterapeutica. Aceasta este o tehnică flexibila care îi permite clinicianului o adaptare spontana a conversaţiei la expresia emoţională a familiei

Exista psihiatri şi psihologi care aplica sistematic chestionare standardizate şi interviuri structurate sau semistructurate; acestea duc la obţinerea unor informaţii cât mai obiective şi mai bogate dar au dezavantajul că sunt percepute negativ de către familia îngrijorată, care are impresia că se da mai multă atenţie obţinerii de date decât suferinţei lor reale: relaţia pare formala şi rece iar uneori lipsa de experienţa a evaluatorului poate duce la pierdera clientului dacă atenţia a fost axata numai pe corectitudinea aplicării testului şi nu s-a avut în vedere şi crearea unei relaţii de încredere şi suport.

Se poate concluziona că exista două mari modalităţi de interviu:

a) primul este cel al clinicianului care este atent la emoţionalitatea familiei şi adaptează spontan conversaţia folosind întrebări deschise, căutând să evite pe caât posibil întrebările închise şi mai ales aprecierile critice, lăsând timp pentru exprimarea anxietăţilor. Clinicianul îşi face astfel o idee despre frecventa comportamentului copilului, afla detalii despre problema în cauza, despre evenimentele care o declanşează, despre persoanele care au un rol pozitiv sau negativ în declanşarea simptomelor. Secretul este de a obţine caât mai multe informaţii eficiente pentru stabilirea programului terapeutic şi pentru câştigarea încrederii familiei şi copilului.

b) al doilea tip de interviu este cel mecanic al cercetătorului interesat de studiul pe care-l face şi mai puţin atent la reacţiile emoţionate ale familiei şi copilului.

Observarea sentimentelor şi atitudinilor părinţilor.

Variabilele cruciale în evaluarea psihiatrica a copilului sunt cele care privesc atitudinea şi sentimentele exprimate de părinţii acestuia.

Sentimentele pozitive precum: toleranta, căldura, acceptarea sau sentimentele negative precum ostilitatea, rejecţia, criticismul exagerat sunt observate de clinician discret pe măsură ce acestea se releva în cursul interviului. Uneori este nevoie chiar de a le provoca prin întrebări ce sugerează prezenta lor sau în momentul în care ele se exprima, clinicianul intervine cu întrebări care subliniază sau reformulează Ex: „Ce simţiţi când copilul dvs… Aveţi impresia că va calca pe nervi?" Astfel de întrebări provoacă un răspuns emoţional puternic. Alteori clinicianul arata simpatie şi interes pentru exprimarea spontana a trăirilor ceea ce are un efect similar de răspuns emoţional care aduce astfel un plus de informaţie privind atitudinea părinţilor.

Câştigarea încrederii familiei

Majoritatea părinţilor care-şi aduc copilul la consult pediatric sau psihiatric considera ca problemele psihosociale sau psihosomatice ale copilului se datorează propriei lor incompetente. Majoritatea părinţilor au un acut sentiment de vinovăţie considerând simptomatologia psihică a copilului ca fiind propriul lor eşec educaţional.

De aceea este foarte important să se evite pe cât posibil critica iar fiecare oportunitate va fi comentata pozitiv întărindu-se încrederea în capacitatea lor de a se descurca cu propriul copil.

Regula este deci ca interviul psihiatric să aibă şi un rol empatic de construire a încrederii reciproce.

b. Interviul cu copilul

Este preferabil să se facă în prezenta părinţilor chiar dacă la un moment dat adolescentul, spre exemplu, este

separat. Copilul sau adolescentul care vine singur la consultaţie ridica multe suspiciuni şi este preferabil să se amine delicat întrevederea pentru o altă dată când părinţii sunt disponibili. Atitudinea clinicianului diferă în funcţie de vârsta interlocutorului. Astfel interviul cu adolescentul sau copilul mare se face delicat după ce acesta s-a aşezat comod, preferabil în lateral nu faţă în faţă ceea ce creează o senzaţie de disconfort.

Treptat după câteva întrebări banale, simple de introducere, întrebări de apropiere se ajunge la prezentarea problemei. Uneori adolescentul descrie singur conţinutul simptomatologiei alteori răspunsurile acestuia sunt monosilabice existând o dificultate clara în menţinerea conversaţiei sau chiar un refuz. Atunci intra în joc

„Măiestria" terapeutului care uneori chiar cu dificultate deschide drumul spre exprimarea trăirilor. Uneori dialogul devine monolog, dar nu în totalitate, pentru ca exprimarea non-verbală a emoţionalităţii se menţine. Ex „Eşti foarte trist. Cred că te simţi umilit… la şcoala… Colegii… Am văzut mulţi copii cărora le este greu să vorbească despre ei înşişi. Oare ce-i face să fie astfel…" Clinicianul trebuie să evite cu multă grija condamnările sau aprobările încercând să afle circumstanţele.

În cazul examianarii unui copil mic, interviul decurge în alt mod. Folosind jucăriile se pot imagina jocuri prin care copilul să-şi exprime anxietăţile sau fanteziile. Desenul liber sau dirijat ajuta la proiectarea emoţiilor şi a eventualelor traume.

Într-o evaluare completa trebuie urmărite mai multe arii ale comportamentului.

Se vor formula întrebările discret pentru a afla:

a) comportamentul la şcoală, dacă are dificultăţi sau ce

anume îl deranjează, care îi sunt performantele b) care sunt activităţile extraşcolare preferate, relaţia cu prietenii şi colegii c) cum îşi vede el propria familie, care sunt aspectele care-l deranjează, care sunt zonele de conflict d) care sunt enimentele care-i provoacă tristeţe, în ce condiţii apar acestea e) cum se percepe pe el însuşi, ce părere are despre el, dacă este mulţumit de el f) care sunt eventualele acuze somatice g) ce părere are despre consumul de alcool şi droguri, dacă el este consumator h) care au fost cele mai stresante evenimente din viaţa lui i) cum îşi vede viitorul

Evaluarea abilitaţilor – motorii – fine – scris, desenat, construit

— Mers într-un picior, pe vârfuri

— Grosiere

— De calcul matematic

Examenul general este obţinut în timpul interviului. Astfel, în cursul conversaţiei cu adolescentul sau copilul se observa:

— Aspectul general: semne de dimorfism, gradul de nutriţie semne de abuz sau neglijare

— Gradul de orientare, vigilenta, tulburările de memorie.

— Acuzele somatice: cafeleea, tulburările funcţionale.

— Nivelul de dezvoltare a limbajului – deficientele de limbaj sau înţelegere, balbismul, bizareriile de limbaj precum echolalia, neologismele, cuvintele fără sens

— Gândirea: modul de expunere al evenimentelor, gândirea dezorganizata, perseverarea, ideaţia lenta, fuga de idei, gânduri anormale (idei delirante), obsesii, idei prevalente, limitarea fanteziei sau imaginaţiei, reveria.

— Precepţia: prezenta iluziilor, halucinaţiilor, derealizare – depersonalizare

— Atenţia: probleme de concentrare a atenţiei, distractibilitatea, lapsusurile

— Activitatea: nerăbdare, impulsivitate, neastâmpăr, hiperactivitate sau bradichinezie, lentoare.

— Interacţiunea sociala – în timpul interviului clinicianul poate observa toleranta la frustrare a copilului şi comportamente neadecvate precum: obrăznicie, sfidare, agresivitate, anxietate, dorinţa de a pleca, ruşine, opoziţie, retracţie, dependenta, comportament manipulativ, atitudine teatrala, indiferenta, apatie. Poate fi observată şi relaţia cu părinţii (tensiva, relaxata, indiferenta, rejecţie)

— Afectivitatea – este evaluata nefericirea, tristeţea sau depresia, grijile copilului, ţipătul, neputinţa, furia, nervozitatea, schimbările de dispoziţie, fricile, anxietatea, sentimentul vinovăţiei

— Caracterizarea generală a comportamentului: comportament necorespunzător vârstei, imatur motivaţional, agresiv verbal, comportament agresiv cu gesturi agresive, iresponsabil, violent, imprevizibil, trăsături de comportament corespunzătoare sexului opus, gesturi repetitive (legănat, ţopăit), obiceiuri neadecvate (se freacă la nas, da din picioare, îşi mănâncă unghiile, îşi smulge fire de par).

c. Completarea interviului cu informaţii obţinute de la profesori

Preferabil este ca evaluarea psihiatrica să fie completata cu observaţiile învăţătorilor sau profesorilor care cunosc copilul. Ei pot face o caracterizare generală a acestuia privind performanţele şcolare, comportamentul în clasa sau cu ceilalţi copii. Alteori se poate trimite acestuia un chestionar pe care să-l completeze – chestionar de tipul RUTTER B. SCALE – şi cu câteva întrebări adiţionale

specifice copilului în cauză.

d. Interviuri şi chestionare standardizate

Interviurile standardizate au un grad mare de reliabilitate şi pot fi aplicate şi de alţi membri ai echipei. Chestionarele nu înlocuiesc procesul de formulare a diagnosticului, ele au avantajul că pot fi trimise părinţilor, profesorilor sau pot fi completate chiar de către copilul în cauza, înainte de evaluare. Returnate în timp ele pot furniza o bază de discuţie pe problemele identificate prin chestionar.

e. Examinarea fizică şi investigaţii

Evaluarea psihiatrica se poate încheia cu examenul fizic somatic şi neurologic pentru identificarea eventualelor deficite motorii, de coordonare, vizuale sau auditive asociate acuzelor reclamate de familie. Investigaţiile paraclinice includ screeningul sangvin şi urinar, EEG, CT sau RMN (la nevoie), examen oftalmologic şi examen fund de ochi; la nevoie în funcţie de suspiciunile de diagnostic se pot face investigaţii suplimentare.

Formularea diagnosticului

Cu informaţiile obţinute în timpul evaluării clinicianul formulează un diagnostic care reprezintă de fapt organizarea acestor date. Unii autori vorbesc despre Paradigme de diagnostic: Diagnosticul clinic şi Aprecierea empiric-cantitativa.

— Diagnosticul clinic – este considerat deja un sistem diagnostic tradiţional şi foloseşte, aşa cum am arătat în capitolele anterioare, criterii de diagnostic care sunt rezultatul unui consens obţinut de două grupuri de experţi – grupul OMS care a elaborat ICD-ul şi grupul experţilor Societăţii Americane de Psihiatrie care a elaborat DSM-ul. Este un procedeu de „sus în jos”.

— Aprecierea empiric – cantitativa deriva din conceptele psihometrice care utilizează proceduri cantitative pentru a afla empiric care caracteristica a tulburării are o pondere mai mare. Este un procedeu de „jos în sus „pentru ca începe cu un mare număr de itemi – caracteristici gândite şi scorate pentru un mare lot de subiecţi. Apoi procedura de analiza statistica multivariata este aplicata pentru a identifica care sunt itemii care definesc sindromul pacientului în cauză. Aceasta tehnica are avantajul că se bazează pe cea mai actuala distribuţie a scorurilor în populaţie. Este un instrument obligatoriu în cercetarea ştiinţifică şi mai ales în cercetarea farmacologica. Clinicianul prefera diagnosticul clinic dar probabil combinarea celor două tehnici poate aduce mai multe informaţii utile.

Evaluarea psihologică

Problemele emoţionale şi de comportament ale copilului nu necesita în mod obligatoriu consult psihiatric. Exista şi alte categorii profesionale medicale sau nemedicale care vin în contact cu copilul sau adolescentul şi anume: medicul de familie, pediatrul, profesorul, asistentul social, asistente de ocrotire. Aceste categorii profesionale se pot confrunta cu alte tipuri de simptome sau probleme ale copilului şi anume: tulburări de limbaj, dificultăţi de învăţare, de atenţie, de relaţionare cu ceilalţi copii. Pentru toţi aceşti profesionişti este necesara gruparea în cel puţin trei categorii de nevoi mai frecvente ale copilului:

— 1. probleme emoţionale şi de comportament

— 2. dificultăţi specifice de învăţare, întârzieri sau deficite de dezvoltare a limbajului

— 3. Întârzierea mintala

Mare parte din evaluarea psihologică are ca scop

problemele educaţionale şi cele de învăţare. După ce s-a stabilit că exista probleme acute, trebuie aflata natura lor:

— Deficit în funcţiile psihologice subordonate precum: memoria, atenţia, orientarea vizuală în spaţiu, denumite şi funcţii executive în care este implicata capacitatea de integrare şi control a activităţii.

— Deficit educaţional

Mare parte dintre psihologi utilizează teste psihologice standardizate asociate cu observarea psihologică, interviuri semistructurate sau nestructurate, iar unii dintre psihologi lucrează chiar alături de învăţători monitorizând efectul intervenţiilor asupra copilului putând astfel interveni pentru obţinerea progreselor şi buna funcţionare şcolară a copilului.

În continuare vom enumera tipurile de teste şi abilităţile testate de acestea dat fiind faptul că sunt gândite pentru a măsura o anumită funcţie.

Teste pentru determinarea:

— Nivelul general de inteligenta

— Abilităţi speciale: limbaj, abilitatea perceptuala, abilitatea motorie

— Cunoştinţe şcolare: scrisul, cititul, calculul matematic

— Teste comparative ale performantelor individuale raportate la datele din populaţia generală şi corespunzătoare vârstei copilului investigat.

— Teste de identificare a punctelor de rezistenta şi slăbiciunilor

Proceduri, precum Ghidul Portage sunt folosite pentru aflarea nivelului actual de dezvoltare psiho – motorie atins de copilul examinat (comprtament cognitiv, motor, afectiv, de limbaj, de autoservire şi nivelul de socializare) prin

raportare la limitele normalului. Se poate determina astfel nivelul atins de fiecare achiziţie în parte şi pot fi delimitate ariile de dezvoltare în care mai trebuie stimulat copilul

Învăţarea este un proces stadializat. Copilul cu probleme motorii şi emoţionale poate avea dificultăţi în „respectarea „stadiilor de dobândire a unor deprinderi; achiziţiile sale motorii, de limbaj sau în alte domenii se vor face eventual în alte momente uneori mai târziu „decât scrie la carte".

Aplicarea testelor a) Indicaţii

Testele pot juca un rol important în evaluarea:

— Nivelului de dezvoltare a copilului (nivelului intelectual)

— Dificultăţile existente în familie

— Insuficientelor educaţionale (incapacităţii totale sau parţiale a părinţilor de a stimula performantele reale ale copilului)

b) Riscul obţinerii de informaţii false la teste

Folosirea inadecvata a testelor (teste neadaptate vârstei, nevoilor, condiţiilor socio – culturale ale copilului)

Condiţii inadecvate de aplicare (zgomot, factori sau circumstanţe care distrag atenţia copilului, lipsa de experienţa a psihologului, anxietatea sau refuzul copilului de a coopera)

Generalizarea concluziilor (exista o inevitabila eroare datorată subiectivităţii copilului în condiţii de testare. Acelaşi test poate fi scorat altfel în altă zi cu alt investigator. Rezultatelele testării QI nu trebuie absolutizate. La nevoie se reevaluează şi se va explica familiei gradul limitat de predictibilitate al testelor)

CLASIFICAREA BOLILOR MINTALE ŞI PREVALENTA LOR LA COPIL ŞI ADOLESCENT

Există două sisteme taxinomice: sistemul taxinomic european reprezentat de Clasificarea Internaţională a Maladiilor – International Classification of Diseases (ICD), elaborat de experţii OMS (Geneva 1992) şi sistemul taxinomic american reprezentat prin Manualul Diagnostic şi Statistic – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases (DSM), elaborat de experţii Asociaţiei Americane de Psihiatrie (Washington 1994). Ca tara europeană, România a adoptat sistemul taxinomic de la Geneva deşi acesta este mai mult declarat decât argumentat, în timp ce sistemul taxinomic al psihiatriei americane este logic şi exhaustiv argumentat, fiind mult mai bine statuat şi mai puternic validat ştiinţific (prof. G. Ionescu 1997).

Ambele sisteme de clasificare utilizează 5 axe de diagnostic (simptomatologia este ordonata pe 5 arii – sugestie pe care a făcut-o, de altfel şi RUTTER în 1989).

DSM-IV menţionează care-i axe aparţine comportamentul modificat:

Axa I = sindroame clinice psihiatrice

Axa II = întârzierea mintala şi tulburările de personalitate

Axa III = condiţiile medicale generale

Axa IV = problemele psihosociale sau ale mediului în care trăieşte copilul

Axa V = codificarea nivelului de adaptare funcţională

Marea diferenţă între cele două sisteme de clasificare a tulburărilor mentale consta în aceea ca ICD utilizează descrierea simptomelor esenţiale oferind o „harta" sau „ghid global" al tulburării psihice respective (GRAHAM 1999), în timp ce DSM oferă criterii operaţionale care trebuie îndeplinite pentru a putea formula diagnosticul.

Criteriul taxinomic ICD utilizează un „prototip clinic"

pe baza căruia clinicianul decide dacă simptomatologia pe care o prezintă copilul aparţine sau nu acelei „hărţi conceptuale" (GRAHAM 1999). Acest fapt include un grad de decizie arbitrara, dar trebuie menţionat ca şi criteriile DSM au fost stabilite tot prin decizii arbitrare.

Avantajul utilizării acestor instrumente consta în posibilitatea comparării diagnosticelor puse de acelaşi clinician sau de alţi confraţi şi posibilitatea efectuării de cercetări ştiinţifice comparabile (prin utilizarea aceloraşi criterii de diagnostic).

Tabel 1 după Graham şi colab. 1999

Axa	ICD – 10	DSM – IV
I	Tulb. Emoţionale şi de Comportament cu debut în copilărie	Tulb. Clinic
II	Tulb. de dezvoltare	Tulb. de pe şi întârzierea mi
III	Condiţii medicale asociate	Condiţii asociate
IV	Asocierea de situaţii speciale psihosociale	Asocierea speciale în mediu psihosociale
V	Nivel intelectual	Evaluarea funcţionalităţii g

Clasificarea sindroamelor psihiatrice la copil şi adolescent

În ambele sisteme de clasificare, prima axa se adresează simptomelor clinice, iar aceasta evaluare este făcută numai de către medic (pentru evaluarea celorlalte axe este nevoie şi de psiholog, medic pediatru, asistent social

etc.)

Tabel 2 – Clasificarea ICD – 10 (abreviata):

F70 – F79 Întârzierile mintale

F70 Întârzierea mintala uşoară

F71 Întârzierea mintala medie

F72 Întârzierea mintala severa

F73 Întârzierea mintala profundă a) F 80 – 89 Tulburări de dezvoltare

F 80 Tulburări specifice de dezvoltare a limbajului şi vorbirii

T. specifica de dezvoltare a pronunţiei cuvintelor (articularii)

T. specifica de dezvoltare a limbajului expresiv

T. specifica de dezvoltare a limbajului receptiv

Afazia dobândită cu epilepsie Sindromul Landau – Klefner)

F 81 Tulburări specifice de dezvoltare a deprinderilor şcolare

T. specifice de învăţare a scrisului

T. specifice de învăţare a cititului

T. specifice de învăţare a calculului matematic

T. mixte de învăţare a abilitaţilor şcolare

F 82 Tulburări specifice de dezvoltare a funcţiilor motorii

F 83 Tulburări mixte de dezvoltare (şcolare şi motorii)

F 84 Tulburări pervazive de dezvoltare

Autism infantil

Autism atipic

Sindrom Rett

Alte tulburări dezintegrative ale copilăriei

Tulburări de reactivitate exagerata asociate cu întârziere mintala şi mişcări stereotipe

Sindromul Asperger

F 90 – 99 Tulburări emoţionale şi de conduita cu debut specific în copilărie

F 90 Tulburarea hiperkinetica

T. hiperkinetica cu deficit de atenţie

T. hiperkinetica cu tulburări de conduita

F 91 Tulburarea de conduita

T. de conduita datorată unui anume context familial

T. de conduita nesocializata

T. de conduita socializata

T. de conduita provocatoare/ sfidătoare

F 92 Tulburări mixte (de conduita şi reactivitate emoţională)

T. de conduita cu depresie

F 93 Tulburări emoţionale cu debut specific în copilărie

Tulburarea cu anxietate de separare

Tulburarea fobic-anxioasa a copilului

Tulburarea cu anxietate sociala a copilului

Tulburarea. cu gelozie în fratrie

F 94 Tulburările funcţionarii sociale cu debut specific în copilărie şi adolescenta

Mutismul electiv

T. reactiva de ataşament a copilului

T. exagerata de ataşament a copilului

F 95 Tulburarea ticurilor/ – Ticurile

Ticuri tranzitorii

Ticuri cronice mototrii sau vocale

Ticuri combinate – vocale şi multiple ticuri motorii (Sindromul Gilles de la Tourette)

F 98 Alte tulburări emoţionale şi de conduita cu debut în copilărie sau adolescenta

Enurezis nonorganic
Encoprezis nonorganic
T. de alimentaţie ale sugarului şi copilului mic
Pica sugarului şi copilului mic
T. stereotipe de mişcare
Balbismul / Bâlbâiala
Vorbirea precipitata/rapida

Am prezentat clasificarea ICD – 10 pentru ca în ţara noastră codificarea se face conform acestei taxinomii şi pentru ca diferenţele fata de DSM – IV sunt destul de mici iar în ultimi ani se constata chiar o încercare de apropiere cu folosirea unei terminologii comune, se menţin totuşi diferenţe la nivelul unor criterii.

PSIHOPATOLOGIE CLINICA

TULBURAREA REACTIVA DE ATAŞAMENT

Introducere

Conceptul de ataşament şi implicit tulburările sale nu pot fi înţelese decât cunoscând mecanismul prin care acesta apare şi se dezvolta. În relaţiile primare de îngrijire, atât mama cât şi copilul sunt parteneri activi în formarea ataşamentului, astfel apare şi se dezvolta relaţia afectiva copil – mama şi mama – copil; copil – familie şi familie – copil.

În ultimii ani se vorbeşte despre contextul intergeneraţional al relaţiilor mama – copil, despre aceasta transmitere a modelelor de comportament parental de-a lungul generaţiilor. Modelele (patternurile) de interacţiune şi răspuns afectiv se repeta de-a lungul timpului. Copiii construiesc, observându-şi părinţii, reprezentări mentale ale relaţiilor de ataşament, îşi însuşesc şi construiesc aceleaşi modele de comportament pe care le vor aplica propriilor lor copii. Aceste modele lucrative ale self-ului tind să se

perpetueze în ciuda influentelor specifice pentru schimbare şi devin tendinţe stabile interpersonale care rezista în timp.

Istoric

Conceptul T.R.A. îşi are originile în observaţiile făcute încă din Evul Mediu asupra comportamentului copiilor orfani sau abandonaţi care trăiau în condiţii vitrege şi unde mortalitatea era extrem de ridicata.

Controversa veche de secole „natura" – „învăţătura" s-a accentuat în secolele 17 şi 18 când au apărut concepţiile asociaţioniste şi nativiste. Dezvoltarea umană este influenţată de „natura omului" şi de „învăţătura" pe care acesta o primeşte. Punctele de vedere asociaţioniste îşi au originea în principiile filosofice ale lui ARISTOTEL şi ale lui John LOCKE (1632 – 1704) care priveau copiii ca fiind nişte „placi albe" pe care experienţa vieţii le va scrie. Teoriile nativiste îşi aveau originea în principiile filosofice ale lui PLATON şi presupuneau că exista aspecte ale dezvoltării care sunt independente de experienţa şi care exista din naştere.

J. Jacques ROUSSEAU (1712 – 1778) a exemplificat punctul de vedere nativist argumentând ca: „bunătatea copilului exista dincolo de experienţa"; el a constat ca „intervenţia părinţilor poate distorsiona dezvoltarea copilului şi calităţile sale înnăscute".

Lucrarea lui Jean ITARD la sfârşitul secolului 18 – despre copilul sălbatic din Aveyon a fost prima încercare de a studia diferenţa între „natural" şi „învăţat". Rapoartele lui Itard cât şi ale altor autori care au studiat comportamentul „copiilor sălbatici" au stimulat interesul pentru a afla care este contribuţia zestrei genetice fata de rolul experienţei personale.

La sfârşitul secolului 19, lucrările lui Charles DARWIN

aduc dovezi despre importanta eredităţii în dezvoltarea individuală. Conceptul de inteligenta era indisolubil legat de zestrea genetica.

Studiile efectuate pe copiii crescuţi în instituţii au adus dovezi despre importanta experienţei afective timpurii asupra dezvoltării cognitive, lingvistice şi sociale. Secolul 20 este marcat de studiile lui John BOWLBY care, începând cu anii ’50 este profund dedicat studiului Ataşamentului. El a dezvoltat teoria ataşamentului şi a văzut integrarea teoriei psihanalitice ca etiologie; a evidenţiat rolul relaţiei copil – părinte în dezvoltarea personalităţii şi în apariţia modificărilor emoţional comportamentale.

Multiple studii efectuate pe copiii deprivati afectiv şi crescuţi în instituţii concluzionează asupra efectului negativ al acestei îngrijiri astfel încât în prezent în unele tari a fost abandonată aceasta metoda de îngrijire.

Epidemiologie

Date despre prevalenta TRA sunt limitate, probabil datorită modificărilor în definiţia tulburării datorită lipsei de criterii şi relativei noutăţi a conceptului

Studiile realizate pe sugari sugerează relaţiile dintre aceasta tulburare şi statutul socio – economic scăzut, dezorganizare familiala şi sărăcia

Etiologie

Din definiţie şi criterii de diagnostic reiese ca îngrijirea neadecvata a copilului sau lipsa totală de îngrijire este considerată este considerat factor etio-patogenic iar TRA apare ca urmare a acestei deprivări care poate îmbrăca forme diferite de severitate de la simpla neglijare a copilului până la abuzul fizic. Uneori, deprivarea afectiva interacţionează cu unele caracteristici ale copilului precum: întârzierea în dezvoltarea psihomotorie, trăsături de

temperament şi personalitate accentuate astfel ca răspunsul copilului la neglijare este diferit.

Pot fi enumeraţi ca factori etiologici:

1. Aspecte care privesc caracteristicile „îngrijitorului".

— Acesta putând fi părintele biologic, o rudă, baby-siter sau salariat al instituţiei în care se afla copilul;

— „Îngrijitorul" poate avea el însuşi tulburări psihice precum: Întârziere mintala, Tulburare depresiva sau chiar Psihoze care-l fac incapabil să ofere o îngrijire corespunzătoare;

— Vârsta „îngrijitorului" poate fi o cauza de instalare a deprivării afective şi a lipsei de îngrijire – Părintele, fie foarte tânăr şi fără experienţa sau ruda care îngrijeşte copilul este foarte în vârstă şi cu probleme de sănătate toate acestea fac să apară acea situaţie de îngrijire defectuoasă a copilului cu apariţia secundara a TRA.

— Situaţia socio – economică în care trăieşte copilul reprezintă o condiţie importanta, astfel ca în familiile dezavantajate, extrem de sărace (cerşetori, familii fără niciun venit) – îngrijirea corectă a copilului este aproape imposibila este devianta, defectuoasa;

— Schimbarea şi înlocuirea frecventa a persoanei de îngrijire în instituţii poate duce la confuzie şi dezorientare la imposibilitatea formării „figurii de ataşament".

2. Factori care aparţin copilului

— Întârzierea mintala severa sau profunda poate fi un obstacol în formarea ataşamentului, deşi unii dintre aceşti copii pot dezvolta o astfel de relaţie la un nivel inferior;

— Trăsături de temperament ale copilului, care-l fac „nesuferit ,şi permanent rejectat, certat sau dimpotrivă este „prea cuminte" şi nici nu este observat, determina distorsiuni în formarea ataşamentului;

Bolile psihice ale copilului pot împiedica formarea ataşamentului: Autism infantil; Schizofrenie infantila;

3. Aspecte etiologice care induc tulburarea de ataşament şi care provin din condiţiile economico-sociale precare:

— Instituţii de ocrotire a copilului, dar care sunt foarte prost gospodărite, cu resurse materiale insuficiente, cu prea puţin personal de îngrijire, cu hrana necorespunzătoare

— Resurse materiale puţine sau chiar absente în familiile sărace cu foarte mulţi copii

— Copiii sunt în principal neglijaţi fizic, nu primesc hrana corespunzătoare, şi îmbrăcăminte adecvata, ambianta în care trăiesc este sărăcăcioasă, insalubra.

Conceptul de Ataşament şi Comportament de Ataşament

Formarea ataşamentului reprezintă o construcţie psihologica fundamentala un pattern comportamental de căutare a apropierii (Kaplan, 1996) W. BORIS 1999 arata ca ataşamentul descris de BOWLBY ca o trilogie se referă la dobândirea unui sistem biocomportamental al cărui scop este de a coordona balanţa între nevoile de scuritate şi proximitate ale copilului şi particularităţile lui de temperament Autorii considera că este o diferenţă între „a fi în siguranţă şi „a te simţi în siguranţă „se face diferenţa între aspectul extern şi cel intern al noţiunii de securitate.

Efortul copilului şi al mamei de menţinere a contactului selectiv, de menţinere a apropierii securizante se face din primele clipe de viaţă. John Bowlby, părintele conceptului de Ataşament a sugerat că exista o predispoziţie înnăscuta a copilului de a se ataşa de figura materna. Mama biologica reprezintă „figura primordiala de ataşament”, „matricea primordiala”, „nişa securizanta”.

Nevoia de ataşament este o nevoie biologica, înnăscuta şi destinata supravieţuirii, ea intra în zestrea noastră genetica de adaptare, constituind premisa dezvoltării emoţionale ulterioare. Relaţia de ataşament cu mama se dezvolta concomitent cu ataşamentul fata de ceilalţi membri ai familiei.

Comportamentele de ataşament, de menţinere a apropierii, sunt: contactul vizual, zâmbetul, urmărirea cu privirea, comunicarea verbala, luatul în braţe şi legănatul copilului; dacă acesta gesturi rămân numai în stadiul de act simplu şi nu sunt însoţite de „căldură sufletească „nu au nicio valoare, copilul pe cai neştiute, simte acest transfer, Aceste atitudini par atât de simple, dar în acelaşi timp sunt complexe, înalt diferenţiate. Ele apar din primele zile de viaţă; iniţial simple, ulterior mult mai bogate şi mai variate în exprimare, importanta şi eficacitatea lor este primordiala.

Răspunsul copiilor la separarea îndelungată de figura principala de ataşament, este iniţial manifestat prin protest, deznădejde, ulterior detaşare, iar reîntoarcerea poate stârni uneori indiferenta sau chiar ostilitatea.

Ataşamentul şi comportamentele de ataşament au un important rol adaptativ, atât la om cât şi la animale. S-au efectuat multe studii pentru elucidarea etiologiei socializării timpurii la animale. Paradigmele experimentale specifice au fost folosite pentru a evalua natura patternurilor de ataşament la copii.

Studiul efectelor maltratării copiilor a deschis calea spre cercetări adiţionale asupra ataşamentului. Denumirea generală de abuz reuneşte mulţi factori, iar conceptul de deprivare şi neglijare este de asemenea larg utilizat în literatura.

Unanim acceptata este concluzia că pot apare

patternuri deviate de ataşament la copiii şi sugarii neglijaţi sau maltrataţi.

Îngrijire şi deprivare maternală sunt noţiuni care definesc două fete ale procesului timpuriu de ataşament. Îngrijirea şi angajarea materna reprezintă contactul timpuriu dintre copil şi mama esenţial în formarea ataşamentului. Deprivarea materna reprezintă lipsa interacţiunii pozitive mama – copil datorată unor multitudini de cauze (copilul este instituţionalizat, spitalizat prelungit, mama poate avea diferite afecţiuni fizice sau psihice care să împiedice apropierea). Timpul, durata şi severitatea deprimării sunt importante în determinarea răspunsului afectiv al copilului.

GRAHAM (1999), prezintă în teoria ataşamentului următoarele etape prin care se formează patternul de comportament atât al copilului cât şi al familiei

1. Perioada în care se dezvolta ataşamentul membrilor familiei şi în principial al mamei fata de nou-născutul pe care-l aşteaptă

— „fantasmele de aşteptare" pe care le dezvolta mama, tatăl, fraţii, surorile, bunicii, toate persoanele care locuiesc în preajma viitoarei mame;

— Apariţia nou-născutului şi înlocuirea fantasmelor cu percepţii reale, vizuale, auditive şi afective (nou-născutul plânge, tipa, se mişca, mănâncă şi elimina)

— Familia, dar mai ales mama care a avut timp de noua luni o puternica legătură fizica cu mica fiinţă, dezvolta rapid un puternic şi necondiţionat sentiment fata de copil. Uneori exista o ambivalenta, un amestec de sentimente pozitive şi negative, dar care rapid progresează către emoţii normale, de profund ataşament fata de nou-născut.

— Membrii familiei exprima:

— Sentimente de protecţie foarte puternice dacă copilul a fost mult dorit, aşteptat sau dacă a fost o sarcină dificila, cu suferinţă;

— Nevoia de apropiere fata de nou-născut (vin cu toţii să-l vadă, să-l mângâie îi aduc jucării uneori, la început sugarul este culcat chiar în camera părinţilor)

— Relaţii de excludere: apar nu numai din partea mamei care-şi „neglijează soţul" ba chiar din partea fraţilor şi surorilor mai mari care refuza să se mai joace cu prietenii lor preferând compania celui mic;

— Emoţiile sunt receptate existând o trăire empatica între familie şi copil: plânsul şi ţipetele nou-născutului sunt percepute foarte acut de cei din jur care „se agita încercând să-l liniştească";

Toate aceste emoţii şi comportamente ale membrilor familiei pot avea intensităţi şi modalităţi diferite de exprimare ele reprezentând dezvoltarea ataşamentului fata de cel mic; nu trebuie uitat ca acest comportament are o mare amprenta socio-culturală marcat de „obiceiuri". specifice fiecărei culturi

2. Apariţia şi dezvoltarea ataşamentului copilului fata de familia sa

— Procesul apariţiei ataşamentului este guvernat de nivelul de dezvoltare al percepţiilor dar şi de contribuţia copilului la dezvoltarea interacţiunii, de calităţile sale înnăscute de a relaţiona.

— Copilul îşi recunoaşte mama chiar din primele zile, după miros, după voce, după temperatura corpului şi calitatea atingerii. Treptat, va ajunge să-i recunoască astfel şi pe ceilalţi membri ai familiei, diferenţiindu-i între ei. În primele 6 luni copilul va ajunge să zâmbească diferenţiat: într-un fel se bucura de prezenta mamei sale şi în alt fel va

reacţiona la o persoană străină, plângând dacă cineva chiar cunoscut îl ia în braţe. Între 7 luni şi 3 ani copilul trece prin etapa „anxietăţii de separare" când este îndepărtat de figurile familiare. Treptat, acest comportament va diminua în intensitate, dar unii vor continua să prezinte anxietate de separare şi la vârste mai mari. În perioada copilăriei sau ca adulţi vor avea întotdeauna o separare dureroasa de persoanele dragi.

— Exprimarea emoţiilor fata de membrii familiei apare din primele luni când copilul cere să fie luat în braţe şi mângâiat într-o manieră proprie de comunicare: el se agita, da din mâini, zâmbeşte, gângureşte. Tot el pedepseşte familia prin plânset şi ţipat când este frustrat.

— Copilul aşteaptă ca familia să-i îndeplinească nevoile. În primele luni de viaţa copilul se orientează automat către mama în căutare de hrana, căldura şi confort. În al 2-lea şi al 3-lea an de viaţa copilul „testează" şi învaţă ca membrii familiei sale continua să-l iubească chiar dacă „nu este cuminte".

— Empatia – funcţionează în acest proces de ataşament, emoţiile şi sentimenele mamei fiind simţite de nou-născut la fel de bine cum mama lui „il simte" pe cel mic.

3. Interacţiunea ataşamentului dintre copil şi membrii familiei

Dezvoltarea interacţiunii între copil şi familie este măsura apariţiei şi creşterii ataşamentului mai mult chiar decât comportamentul individual.

Aceasta interacţiune apare şi se dezvolta în principal între mama şi copil.

— Respectarea ritmului biologic al copilului – Mama satisface toate nevoile de hrana şi somn ale ncunoscutului modificându-şi orarul de somn după cel al copilului care

doarme 17 ore dar se trezeşte pentru a mânca la început din 3 în 3 ore. Suarul „o striga iar ea răspunde”.

— Mângâiarea nou-născutului, luatul în braţe, legănatul constituie interacţiunea prin atingere – nou născutul simte căldura, ataşamentul, dragostea, bucuria mamei sau a celorlalţi membri ai familiei care se joacă cu el. Aceştia sunt răsplătiţi prin zâmbetul şi gânguritul lui, prin modul în care îşi agita braţele şi se bucura.

— Jocul comunicării dintre mama şi copil apare chiar din primele zile când mama îi vorbeşte, el o priveşte sau se înviorează, ulterior răspunzându-i prin sunete nearticulate. Prin joc se stabileşte parca o conversaţie în care mama întreabă şi nou-născutul răspunde.

Definiţie

Conceptul de Tulburare Reactiva de Ataşament a fost introdus prima dată în clasificarea DSM III, suferind ulterior modificări.

Apariţia acestui diagnostic s-a datorat:

— Creşterii efectelor nedorite ale instituţionalizării;

— Studiilor efectuate pe copiii deprivati afectiv;

— Studiilor efectuate pentru observarea apariţiei şi dezvoltării ataşamentului

În prezent exista observaţii privind ataşamentul dar puţine studii sunt sistematice şi valide din punct de vedere al rigurozităţii de cercetare; concluziile conturează două patternuri de răspuns social deviat:

— Pentru copii care au fost crescuţi în instituţii de ocrotire (orfelinate, case de copii, leagăne)

— Pentru copiii crescuţi în medii familiale defavorabile (copii abuzaţi fizic sau psihic sau copii neglijaţi)

KAPLAN (1996) încearcă o definire a TRA în perioada de sugar şi copil mic arătând ca:

— Datorită unei îngrijiri şi educaţii nefavorabile, patologice neadecvate, grosolane în primii ani de viaţă, copilul poate dezvolta o tulburare reactiva de ataşament, caracterizate prin perturbarea ulterioară a relaţionării sociale.

Copilul cu TRA poate avea un comportament social ce poate îmbrăca mai multe aspecte el poate fi;

— Excesiv de inhibat – hipervigilent

— Ambivalent, contradictoriu

— Poate exprima o sociabilitate nediscriminatorie cu eşec emoţional şi incapacitatea de a avera un ataşament selectiv, eficace

— Copilul poate avea o incapacitate de alegere a figurilor de ataşament;

Criterii de diagnostic. Diagnostic pozitiv

Criteriile DSM IV pentru TRA

A. Relaţionarea sociala este sever perturbata şi nepotrivita nivelului de dezvoltare al copilului.

Debutul este observat de la 5 ani prin:

1. Incapacitatea de a iniţia sau de a răspunde în mod adecvat contactelor sociale; copilul răspunde solicitărilor celorlalţi fie excesiv de reticent, inhibat sau ambivalent, contradictoriu (în prezenta persoanelor care-l îngrijesc copilul poate exprima afecţiune sau evitare, rezistenta la supunere sau atenţie anxioasa)

2. Ataşament nediscriminat exprimat printr-o sociabilitate neselectiva, incapabil de a avea un ataşament potrivit (copilul are o familiaritate excesiva fata de străini)

B. Tulburarea nu este datorată doar întârzierii în dezvoltare (întârziere mintala) şi nu întruneşte criteriile pentru tulburarea pervazivă de dezvoltare.

C. Deficitul educaţional şi de îngrijire este evidenţiat

prin:

1. permanenta lipsa de interes şi atenţie pentru copil şi nevoile sale emoţionale;

2. permanenta lipsa de interes şi atenţie fata de nevoile de hrana şi îngrijire ale copilului;

3. schimbări repetate ale persoanei principale care îngrijeşte copilul, împiedicând astfel formarea unui ataşament stabil

D. Se considera ca deficitul de îngrijire de la punctul C este responsabil pentru apariţia modificărilor de comportament metionate la punctul A.

Sunt specificate 2 tipuri: tip INHIBAT şi tip DEZINHIBAT

În DSM IV (1994) TRA este menţionată în capitolul „Alte tulburări ale copilăriei şi adolescentului" alături de:

— Anxietatea de separare 309.21;

— Mutismul selectiv 313.89;

— Tulburare reactiva de ataşament.

În clasificarea OMS 1993, ICD 10, TRA este menţionată la capitolul Tulburări ale funcţiei sociale, cu debut specific în perioada copilăriei sau adolescentei – F.94 alături de:

— F 94. O Mutismul selectiv

— F 94.1 Tulburare reactiva de ataşament a a copilăriei

— F 94.2 Tulburarea de ataşament a copilăriei cu dezinhibiţie

De altfel, descrierea simptomelor este în mare măsură asemănătoare cu cea din DSM IV şi poate fi grupata astfel:

— Apariţia tulburării este observata înainte de 5 ani

— Caracteristica este modalitatea anormală de stabilire a relaţiilor sociale;

— Copilul prezintă perturbări emoţionale

contradictorii, sau ambivalente la orice schimbare din mediu cu o mare variabilitate de exprimare.

— Manifesta o scădere a răspunsului emoţional, retracţie sociala, frica sau hipervigilenta, auto sau hetero agresivitate, tristeţe, reducere a relaţiilor sociale cu ceilalţi copii, întârziere în creştere.

— În relaţia cu adulţii se poate observa totuşi reciprocitate şi responsivitate sociala.

— Se va diferenţia de Tulburările pervazive de dezvoltare

Codificat separat la F.94.2 este TRA cu dezinhibiţie caracterizată prin:

— În primii 5 ani de viaţă se poate observa un ataşament difuz care poate persista dar nu este obligatoriu, în ciuda modificărilor importante ale mediului diagnosticul impune o tendinţă anormală de a căuta confortul la ceilalţi o anormala lipsa de selectivitate când este în căutarea suportului

— Este incapabil să moduleze interacţiunea sociala, uneori fiind excesiv de familiar cu persoane necunoscute

— Cel puţin unul din următoarele comportamente a fost prezent:

— În copilărie era socotit un copil lipicios

— În mica copilărie era prietenos căutând atenţia celorlalţi într-un mod nediscriminativ

— Simptomele apar indiferent de nivelul contactelor sociale avute de copil

— Copilul poaie prezenta o conduită de ataşament neselectiva, sociabilitate nedisimulata, interacţiuni puţin diferenţiate cu ceilalţi copii, perturbări emoţionale şi de comportament.

Denumiri anterioare – Psihopatia de privaţiune

afectiva;

— Sindromul copilului instituţionalizat

— Hospitalismul la copil

Nevoia de criterii, de „limbaj comun" ne face să prezentăm descrierea tulburării cnform celor două taxinomii. Diferenţa nu este foarte mare. DSM IV prezintă o singură tulburare cu 2 subtipuri, în timp ce ICD 10 prezintă două tulburări separate. Numitorul comun şi condiţie indispensabilă pentru a vorbi despre TRA este „îngrijirea neadecvata, flagrant patologica, grosolana" sau educaţia hipoprotectoar ca factor etiopatogenic principal.

După cum am arătat în capitolul de Clasificare exista două tipuri de TRA menţionate fie separat în ICD, fie împreună în DSM IV.

Trăsăturile clinice în TRA – tipul inhibat sunt următoarele:

— Copilul pare înspăimântat, nefericit şi hipervigilent;

— Poate prezenta frecvent comportament autoagresiv;

— Uneori refuza să mănânce şi creste greu în greutate;

— Face greu progrese psihice

— Nu arata interes în a-şi face prieteni de aceeaşi vârstă sau pentru a se ataşa de adulţii care-l îngrijesc;

— Răspunsul copilului la interacţiunea sociala este excesiv de inhibat, hipervigilent, ambivalent sau contradictoriu;

— În relaţie cu persoana care-l îngrijeşte exista un amestec de evitare şi agresiune, rezistenta şi teama excesiva.

Trăsăturile clinice în TRA – tipul dezinhibat sunt următoarele:

— Copilul este nediscriminativ în relaţiile de ataşament; uneori nu-i pasa de cel care-l îngrijeşte dar se ataşează de persoane străine;

— Relaţiile de prietenie sunt superficiale, copilul nu se îngrijorează şi nici nu se întristează dacă se schimba persoana care-l îngrijeşte;

— Aceşti copii sunt adesea foarte populari printre personalul de îngrijire dintr-un spital; se împrietenesc cu infirmierele, cu asistentele. Se descurca cu uşurinţă şi se adaptează cu uşurinţa schimbărilor. De fapt, tocmai aceasta superficialitate în relaţionare îi ajuta să pară „descurcăreţi" deşi sunt incapabili de a dezvolta ataşamente selective şi durabile;

— Pot prezenta frecvent hiperactivitate, deficit de atenţie, labilitate emoţională, toleranta scăzută la frustrare sau comportament agresiv

Distincţia clara între TRA forma dezinhibata şi Tulburarea de Atenţie sau Sindromul hiperkinetic sau Tulburarea de conduita este adesea imposibil de efectuat. Dificultăţile de învăţare apar adesea ca expresie a incapacităţii de concentrare a atenţiei.

Amândouă tipurile de trase caracterizează prin aceea ca:

— În primii ani de viaţa aceşti copii au fost crescuţi în diferite instituţii de ocrotire sau familii adoptive (plasament familial) sau au fost sever neglijaţi de propria lor familie

— Aceşti copii au un istoric de abuz evident, cu atât mai mult cu cât au un comportament evitant, vigilent;

— Mai rar poate apare TRA la copii crescuţi în familii normale dar în care pot exista părinţi cu tulburări organice cerebrale ca urmare a unui traumatism sau infecţie cerebrala.

Diagnosticul diferenţial

Gândirea diagnostica se bazează pe datele de anamneza, pe observaţia clinica directa, pe datele obţinute

din aplicarea interviurilor, şi pe datele de laborator; toate aceste informaţii ne ajuta la efectuarea unui corect diagnostic diferenţial concomitent cu stabilirea diagnosticului pozitiv.

O primă etapa de diagnostic va fi aceea cu toate posibilele boli organice cerebrale care pot avea o simptomatologie similara; dar datele de istoric personal, coroborate cu cele de laborator pot ajuta rapid la diagnostic

A doua etapă de diagnostic vizează toate tulburările psihce ale copilului cre care pot avea o simptomatologie asemănătoare.

Se va diferenţia TRA de:

— Tulburările Pervazive de Dezvoltare (Autismul infantil şi Sindromul Rett)

— Copii cu TRA nu au deficitul de relaţionare sociala datorat incapacităţii de rezonare empatica, discontactului psihic – afectiv respectiv autismului ci ca urmare a deprivării afective şi neglijării

— Copii autişti prezintă stereotipii gestuale, de mişcare şi verbale simptome absente la cei cu TRA

— În TPD exista un limbaj particular cu vorbire la persoana a III-a, ecolalie, vorbire în „banda de magnetofon" şi o prozodie particulara caracteristici absente în tulburarea de atasment.

— Mediul lor de viaţa are carente, nu este adecvat şi de cele mai multe ori şi, când este posibila modificarea condiţiilor de viaţa atunci poate rapid la îmbunătăţirea comportamentului, cu în dezvoltarea interesului social, ceea ce este imposibil în czul copilului autist care va trăi toată viaţa „în lumea lui";

— În timp ce copilul cu TRA nu ştie sau îi este frica sa se ataşeze, să interacţioneze cu ceilalţi, dat fiind condiţiile de

viaţa pe care le-a avut în primii ani, copilul autist „nu are nevoie” şi nu a avut niciodată nevoie de ceilalţi. Acest fapt este datorat se pare unui defect al cromozomului 5;

— O alta tulburare cu care trebuie făcut diagnostic diferenţial este întârzierea mintala, în care dezvoltarea ataşamentului se poate face cu greutate dat fiind întârzierea maturizării cognitive şi afective. Pe de altă parte, copiii cu întârziere mintala sunt mult mai susceptibili la schimbările de mediu.

— Afectarea senzoriala grava (surditate, cecitate) se poate însoţi de TRA dat fiind dificultatea de exprimare a ataşamentului, teama de persoane necunoscute duce la perturbarea relaţiilor interpersonale. Cu timpul totuşi, şi aceşti copii dacă trăiesc în medii protejate, cu programe de educaţie speciala şi stimulare alternativă adecvata, îşi îmbunătăţesc interesul social.

— Reacţia la separare – asociata cu depresie reactiva poate fi considerată uneori TRA dar este o interpretare greşită a trăirilor copilului când acesta este separat de persoana principala de ataşament. Bowlby a identificat următoarea secventa a răspunsurilor copilului la separare: protest – furie, nepăsare – detaşare. Diagnosticul de reacţie depresiva este justificat în astfel de cazuri.

— Tulburări ale apetitului – în perioada de sugar este dificil de făcut diagnostic diferenţial între Tulburarea de apetit datorată unei trasau altor probleme nemedicale (sunt eliminate toate cauzele medicale posibile).

Tratament

Algoritmul de tratament trebuie să cuprindă în principal aspecte de profilaxie şi de tratament curativ.

Aspectele de prevenţie să cuprindă toate eforturile medicale şi psihosociale care să înlăture posibilitatea

apariţiei factorilor favorizanţi şi anume apariţia neglijării, a îngrijirii neadecvate, grosolane, a abuzului fizic.

Intervenţia precoce a serviciilor pediatrice şi sociale când este sesizata incapacitatea familiei de a asigura nevoile de hrana şi îngrijire ale nou-născutului;

suport material şi servicii educaţionale prin serviciile de asistenta sociala; asistare permanenta la domiciliu cu intervenţie rapida când este observata boala psihică a părinţilor sau îmbolnăvirea copilului.

La nevoie, când mediul psihosocial este total nefavorabil sau dacă copilul a fost sever afectat şi îmbunătăţirea condiţiilor este imposibila, se va decide prin comisie de asistenta sociala internarea copilului într-o instituţie de ocrotire sau încredinţarea lui temporara unei familii adoptive.

În ceea ce priveşte Instituţiile pentru ocrotirea copilului acestea sunt deja supuse unor programe speciale pentru înlăturarea pe cât posibil a tuturor factorilor educaţionali nefavorabili. Exista deja „case cu ferestre deschise" sau „case protejate" în care exista un număr mic de copii cu personal de îngrijire specializat, exista programe pentru plasamentul familial al copiilor abandonaţi sau orfani.

Când a fost identificată TRA, atunci se intervine:

— Oferind suport familiei pentru a îngriji copilul, personal specializat care merge la domiciliul copilului participând efectiv la îngrijirea copilului, învaţndu-i pe părinţi cum să se poarte, cum să ofere căldura;

— Oferind suport emoţional creste gradul de apropiere şi de dezvoltare a comportamentului de ataşament la copil;

— Când totuşi nu se pot îmbunătăţi condiţiile atunci se

apelează la Serviciile de Asistenta Sociala.

Evoluţie. Prognostic

În TRA, evoluţia depinde de mai mulţi factori:

— Severitatea condiţiilor psihosociale în care trăieşte copilul

— Durata de timp în care este obligat să trăiască astfel;

— Natura condiţiilor psihotraumatizante (abuz fizic, psihic, sechele datorate altor boli);

— Extinderea factorilo declanşatori şi predispozantir care duc la apariţia TRA;

— Evoluţia posibila este de la normalitate relativa la moarte prin carente nutriţionale, boli organice severe sau urmări ale abuzului fizic sever;

— Prognosticul este grav dacă perioada de deprivare psihosociala a fost severa şi prelungita;

Este posibil un anumit grad de recuperare dacă copilul este rapid înserat într-un mediu adecvat.

În alte situaţii se instalează un eşec fundamental în a forma relaţii interpersonale stabile, şi treptat se dezvolta o dizarmonie de personalitate, ca adult având o constanta lipsa de afecţiune şi de încredere.

ÎNTÂRZIEREA MINTALA / RETARDAREA MENTALĂ

În ultimele decade progresele în cercetarea genetica, în neuro-biologie cât şi în atitudinea terapeutica au adus modificări majore în înţelegerea şi cunoaşterea întârzierilor mintale. Aceste descoperiri medicale au permis identificarea etiologiei unui număr din ce în ce mai mare de sindroame genetice cu întârziere mintala. Odată cu aceste descoperiri s-a enunţat posibilitatea ca prin inginerie genetică, tratament prenatal (chirurgical, dietetic) şi terapie intensiva postnatala sa se modifice substanţial expresia clinica a acestor tulburări. Progrese semnificative s-au obţinut prin

programe educaţionale chiar şi în cazul subiecţilor cu severe tulburări cognitive. Integrarea în comunitate a acestor copii a adus mari îmbunătăţiri în calitatea vieţii lor, crescându-le rolul adaptativ şi experienţa de viaţă.

Primele referiri asupra IM au fost găsite în papirusurile egiptene de la Teba (1155 î.e.n.). În Grecia şi Roma antica, infanticidul sanogenic (atitudinea spartanilor fata de copiii târâţi) era o practica curenta. Henric al II-lea a promulgat prima lege care îi proteja pe aceşti oameni, ei fiind consideraţi „pupili „ai regelui. Abia în secolul XVIII, odată cu Revoluţia franceza şi cea americană apare promovarea respectului fata de individ indiferent de condiţia lui sociala sau fizica (bolnavi mintali, orbi, surzi, întârziaţi mintali).

Primele forme organizate de tratament a IM au apărut în Elveţia şi s-au răspândit apoi în Europa şi America. Sub influenta Enciclopediştilor, a lui Jean-Jacques Rousseau şi a lui Johann Pestalozzi a crescut interesul pentru aceşti copii. Jean – Marc – Gaspard Itard şi Édouard Séguin în Franţa şi Samuel Gridley Howe în Statele Unite au fost primii care s-au ocupat de tratarea copiilor cu IM.

În prezent în toate ţările exista programe de îngrijire a copiilor cu IM, adaptate condiţiilor socio – culturale şi care vizează persoanele cu dizabilităţi; sunt implicate mai multe specialităţi medicale precum: pediatrie, neurologie pediatrica, fizioterapie şi kinetoterapie, psihiatrie, şi profesiuni asociate precum: psihologie şi psihopedagogie speciala, sociologie, genetica. se remarca de asemenea un efort constant de destigmatizare chiar la nivel lingvistic cu evitarea vechilor termeni, precum: oligofrenie, cretinism, imbecilitate, irecuperabilitate, handicap; în titlu am preferat să dăm cele două denumiri sub care este cunoscuta în limba

romană aceasta entitate.

Terminologie şi definiţie

Deoarece diagnosticul de întârziere mintala este privit adesea ca un stigmat s-au depus eforturi substanţiale pentru modificarea semnificaţiei sociale, care pare a fi intrinseca acestei denumiri.

Denumirea bolii şi conceptele privind aceasta entitate au evoluat de-a lungul anilor ajungându-se în prezent să nu mai fie considerata boala ci un „simptom complex" care poate include o afectare genetica sau o condiţie patologica specifica

În secolul XVIII, termenul de „Idiotisme „îngloba toate tulburările. Concomitent se utiliza şi termenul de „Cretinism" folosit astăzi numai pentru hipotiroidism.

Autorii francezi au folosit termenii de „Arrieration Mentale", „Oligophrenie" iar în prezent prefera „Deficience Mentale".

Pana de cuarand termenul cel mai folosit în Statele Unite ale Americii era cel de „Mental deficiency", dar actualmente este preferat cel de „Mental Retardation".

În Regatul Unit era preferata denumirea de „Mental Handicap" care ulterior a fost modificată în „Intellectual Disability". În prezent Philip Graham, în Manualul de Psihiatrie a Copilului, 1999, renunţa total la termenul de Mental Retardation preferând clasificarea şi descrierea acesteia sub numele de „Learning Disability".

Atât DSM IV cât şi ICD10 folosesc termenul de „Mental Retardation „În ţara noastră se prefera traducerea „Întârziere mintala".

Definiţia „American Asociation on Mental Retardation" (AAMR) şi încorporata în DSM-IV, citată de Kaplan în 1996 este următoarea:

„Retarderea mintala se referă la prezenta unei limitări substanţiale ale funcţiilor neuropsihice. Se caracterizează printr-o scădere semnificativa a intelectului însoţită de reducerea abilitaţilor adaptative în două sau mai multe din următoarele domenii: comunicare, autoingrijire, convieţuire în familie, abilităţi sociale, activităţi de comunitare, sănătate, şcolarizare, petrecerea timpului liber, profesie. Retardarea mintala se manifesta înainte de 18 ani".

Aprecierea dezvoltării intelectuale şi deci şi diagnosticul IM se face în prezent prin determinarea coeficientului de inteligenta (QI) şi aprecierea funcţiilor adaptative.

Autorii primelor teste psihometrice BINET şi SIMON au folosit termenul de

„Age Mental", înlocuit apoi de STREN cu cel de Quotient intellectuel (QI)

În prezent se folosesc diferite instrumente de evaluare a QI-ului adaptate după vârsta: Wechsler Intelligence Scale (WISC-R), Stanford – Binet Intelligence Scale, Kaufman Assesment Battery for Children. Rezulta ca diagnosticul de IM poate fi pus dacă IQ este mai mic de 70 şi cel puţin două din funcţiile adaptative sunt reduse semnificativ. Pentru sugari este suficienta aprecierea clinica a subdezvoltării intelectuale.

Epidemiologie

Datele variază foarte mult dat fiind heterogenitatea etiologiei şi terminologei diagnostice cât şi datorită criteriilor diferite de evaluare.

Prevalenta diferă – după grupa de vârsta abordata

— După sex

— După statutul socio-economic

— După localizarea geografica

TABEL Ratele de prevalenta a întârzierii Mintale în diferite studii (după Kaplan 1996 şi Graham 1999)

GROSSMAN (SUA) 1973	2.3 – 3 % din populaţia generală
BRUININKS, ROTEGARD, LARKIN (SUA) 1982	1%
PRESIDENT S COMMITTEE ON MENTAL RETARDATION (SUA) 1970	2, 7%
KIRK (SUA) 1978	O, 55 %
RUTTER, TIZARD, WHITMORE (UK) 1970	O.39% Întârzierea Mintala Severa 1.1 – 2. % Întârzierea Mintala Uşoară
MILLER, ROSS (SUA) 1978	2.14 % QI sub70
LINDBERG (SUA) 1976	O, 81 % din populaţia neinstitiuta
CONSTANTIDNIS (Geneva) 1962	2.6%

Copiii cu întârziere Mintala pot avea asociate:

— Tulburări de auz în 10 % din cazuri

— Crize convulsive în 33% din cazuri

— Paralizie cerebrala (encefalopatie cronica infantila) în 30 – 60% din cazuri

— Mai pot prezenta asociat: tulburări de conduita, anxioase, sindrom hiperkinetic, tulburări de învăţare sau de limbaj.

Etiologie

Identificarea etiologiei întârzierilor Mintale este

considerată de unii autori ca un „exerciţiu academic” şi care va permite ulterior în unele cazuri măsuri de prevenţie şi tratament cu efect benefic.

Se considera (KAPLAN 1996) ca etiologia poate fi identificată la:

— 80% din cazurile cu întârziere Mintala Severa

— 50% din cazurile cu întârziere Mintala Uşoară

— 25 – 30% din cazurile cu Intelect Liminar

Clasificarea acestor factori etiologici se poate face după mai multe criterii. Preferam să prezentam clasificarea care încearcă să îmbine mai multe criterii, dar în care criteriul princeps rămâne momentul în care acţionează factorul cauzal şi se produce modificarea în principal la nivelul SNC (disfuncţii, malformaţii).

A. Factorii care au acţionat prenatal

1.

— Anomalii genetice: 4 – 28%

— Aberaţii cromozomiale: – Să Down

— Mutaţii monogenice: – Scleroza tuberoasa, Fenilcetonuria, Sindromul x fragil

— Afectare multifactoriala: Întârzierea mintala familiala

— Microdeletii: Sindroamele Prader – Willi, Williams, Angelman

2.

— Malformaţii congenitale: 7 – 17%

— Malformaţii ale sistemului nervos central: defecte ale tubului neural

— Sindroame cu malformaţii multiple: Sindromul Cornelia de Lange 3.

— Expunerea mamei: 5 – 13%

— Infecţii congenitale: HIV, SIDA, sifilis, rubeola,

toxoplasmoza, herpes, v. citomegalic, v. gripal.

— Anomalii gestaţionale

— Placenta (placenta previa)

— Ale circulaţiei feto-placentar

— Boli şi malnutriţie materna

— Alţi agenţi teratogeni

— Radiaţii. inaparente, traume psihice

— Droguri, medicamente

— Alcool, carente nutriţionale

— Deficit hormonal: hipotiroidism

BFactorii care au acţionat perinatal 2 – 10%

— Probleme la naştere datorate calităţii gestaţiei, travaliului sau de alta natura

— Hipoxie / asfixie datorată: sarcinii depăşite, naştere precipitata, naştere distocica, circulara de cordon, manevre obstetricale

— Prematuritatea

— Icterul nuclear: Incompatibilitatea de Rh şi ABO netratate

— Hemoragie cerebrala

— Infecţii la naştere b) C. Factorii ce au acţionat postnatal 3 – 12%

— Infecţii (meningite, encefalite)

— Tumori cerebrale.

— Traumatisme craniene severe.

— Intoxicaţii cu nitriţi, cu plumb.

— Alte boli somatice care determina afectarea cerebrala: Insuficienta respiratorie severa, Sindrom de deshidratare, Dezechilibre hidro-electrolitice severe, Carente nutriţionale prelungite şi severe

— Probleme psihosociale care determina modificări în buna îngrijire a nou născutului

D. Factori de mediu şi factori socio-cuturali

Rolul exerciţiului senzorial şi intelectual în dezvoltarea aptitudinilor mintale ale copilului este deja cunoscut prin observaţii efectuate încă din 1850 de Gaspar Itard în 1946 de Spitz, apoi în 1969 de Bawlby şi dovedite astăzi de studii de neurobiologie, pentru care s-a primit premiul Nobel.

În ultimele decenii s-au făcut mari progrese în studiile genetice. În prezent JOHN OPITZ (citat de KING 2000) afirma se cunosc 750 de boli genetice cu întârziere Mintala. 25% din bolile genetice au ca afectare primară creierul.

Tehnica AND-ului recombinat, modelele transgenice animale, procedurile de clonare, metodele de analiza biologica structurala au putut oferi imaginea exprimării unei singure mutaţii genice. A putut fi astfel posibila precizarea a 150 de sindroame cu întârziere Mintala şi a „locilor cromozomiali" implicaţi. Interesant este faptul ca mai mult de 30 dintre acestea sunt legate de locusuri aflate pe cromozomul X.

Noi tehnici precum: bandarea de înaltă rezoluţie a materialului genetic al celulei aflata în prometafaza, tehnica mediilor de culturi specializate cu deficit de fosfaţi, tehnicile de genetica moleculara, tehnicile de clonare, utilizarea endonucleazelor în analiza linkajului, tehnica polimerazei, utilizarea modelelor animale au permis identificarea anomaliilor cromozomiale.

Anomaliile cromozomiale, au o prevalenta de 1 la 100 de naşteri şi s-a constatat că sunt prezente în 10% din toate I.M. uşoare şi în 20% din toate I.M. severe şi profunde.

Poate fi suspectata o anomalie cromozomiala când:

— Exista istoric familial de deces prematur

— Copilul prezintă microcefalie sau/ şi hipotonie, nanism sau/şi trăsături dismorfice asociate cu I. M.

— I.M. asociata cu mai mult de 2 malformaţii sau anomalii congenitale

— Sunt prezente semne sau simptome sugerând un sindron cromozomial cunoscut

Criterii diagnostice în întârzierea Mintala

Marea varietate clinica a IM face ca efortul de încadrare diagnostica să fie arbitrar; stabilirea următoarelor arii de funcţionare este deosebit de importanta:

— Coeficientul de Inteligenta (QI)

— Stabilirea vârstei mintale (vârsta nivelului dezvoltării psihice indiferent de vârsta calendaristica)

— Nivelul dezvoltării limbajului (capacitatea sau incapacitatea însuşirii limbajului scris citit şi vorbit)

— Nivelul de autonomie sociala şi autoconducere pe care-l atinge subiectul (raportat la normalul corespunzător vârstei cronologice)

Manualul Statistic de Diagnostic al Asociaţiei Americane de Psihiatrie (DSM IV) prezintă următoarele caracteristici ale persoanelor cu I. M.

— Dezvoltarea intelectuală scăzută semnificativ QI mai mic sau egal cu 70 (pentru sugari este suficienta aprecierea clinica a subdezvoltării intelectuale)

— Prezenta simultana a unui deficit adaptativ (incapacitatea de a atinge nivelul adaptativ, al unui individ normal într-un anume grup socio-cultural şi la o anumită vârstă) în cel puţin două din următoarele domenii: comunicare, autoingrijire, convieţuire în familie, abilităţi sociale, folosirea resurselor comunitare, capacitatea de a decide pentru el însuşi, şcolarizare, profesie, petrecerea timpului liber, sănătate

— Debut înainte de 18 ani

Codificarea se bazează pe gradul de severitate al I. M.

— I.M. uşoară: QI între 50 – 55 şi 70

— I.M. moderata: QI între 30 – 35 şi 50 – 55

— I.M. severa: QI între O-25 şi 35 – 40

— I.M. profunda: QI între 20 – 25

— I.M. cu severitate neprecizata: când exista semne clare de I.M., dar gradul de inteligenta nu poate fi apreciat cu testele standardizate

Criteriile OMS ale Clasificării Internaţionale a Maladiilor (ICD 10) pentru întârzierea Mintala – menţionează:

— Oprirea sau incompleta dezvoltare a funcţiei mintale

— Alterarea capacităţilor cognitive, sociale, de limbaj sau motricitate

— Afectarea s-a produs pe parcursul perioadei de dezvoltare

— Tulburarea se poate însoţi de alte suferinţe fizice, psihice sau poate apare separat

— Identificarea gradului de severitate a deficientei de comportament:

— Absent sau minim deficit de comportament

— Semnificativa modificare de comportament care necesita tratament sau supraveghere

— Alte tulburări de comportament

Descriere clinica

Problemele Intelectului de limita

După nivelul QI-lui, inteligenta poate fi grupata astfel:

— Intelect normal superior QI: 100 şi peste;

— Intelect normal inferior QI: 90 – 80;

— Intelect liminar QI: 80 – 75 – 71.

Consideram necesar să prezentam aceste gradări şi particularităţi ale Intelectului de limita, considerat anterior

ca o entitate clinica distincta. În prezent el nu mai apare ca diagnostic nici în DSM IV şi nici în ICD 10.

Este caracterizat de un QI între 75 şi 80 – şi de cele mai multe ori aceşti copii au o bună funcţionare sociala reuşind chiar performante profesionale în domenii care nu necesita abilităţi logic – operaţionale

A fost individualizat şi considerat diagnostic doar în ultimele decenii datorită creşterii competiţiei şcolare; acest deficit este observabil abia în jurul vârstei de zece ani când copilul trece în clasa a V-a.

În primele ediţii ale DSM se vorbea despre Borderline Mental Retardation QI: 71 – 85. Dar eforturile actuale vizează evitarea stigmatului asociat termenului de IM. Se prefera, alţi termeni precum Learning Disabilities – Learning Difficulties; de altfel aceste entităţi recent introduse în DSM caracterizează tocmai aceşti copii cu probleme şcolare şi un QI peste 70.

Dificultăţile copiilor cu intelect de limita sunt în principal în sfera gândirii ipotetico – deductive. Foarte lenta este şi trecerea de la stadiul operaţiilor concrete la perioada operaţiilor formale. Copiii sunt lenti, inerţi, dar cu ajutor din partea familiei, cu răbdare şi tact pot depăşi situaţiile de crriza. Ca adulţi vor reuşi o destul de buna adaptare socio – profesionala (nu şi în sfera performantelor matematice).

Deficitul cognitiv al acestor copii este mic, de aceea ei pot atinge un nivel şcolar satisfăcător, cu ajutor din partea familiei; dar destul de frecvent în condiţiile competiţiei şcolare şi presiunilor familiale ei dezvolta tulburări emoţionale şi de conduita, cu reacţii de protest şi de opoziţie când îşi conştientizează dificultăţile prin raportare la ceilalţi copii.

Trebuie precizat ca aceasta „developarea „a

intelectului liminar nu se face întotdeauna, ci numai când copii devin victima ambiţiilor părinţilor; deşi au constatat că în primii patru ani de şcoală copilul a făcut fata cu o oarecare dificultate cerinţelor şcolare totuşi continua să-l orienteze către „cea mai bună clasa" din şcoală. Tulburările de comportament sau emoţionale pe care le pot avea concomitent copiii sunt forme de protest la aceste presiuni; acestea reprezintă de cele mai multe ori motivul pentru care părinţii solicita consult de specialitate; simpla consiliere este uneori suficientă pentru ca familia sa înţeleagă problemele copilului, mai dificil este să accepte că au un copil care poate nu va atinge performantele intelectuale pe care ei le aşteaptă.

c) Vom descrie particularităţile psihice şi psihologice ale fiecărei forme clinice de IM în parte

Întârzierea Mintala Uşoară

— QI între 50 – 69

— Vârsta mintala la subiectul devenit adult este similară cu cea a copilului între 7 – 10 – 12 ani

— Dezvoltarea a fost buna în grupul familial şi dacă este susţinut, copilul dobândeşte limbajul scris, calculul matematic simplu, cunoştinţele generale echivalente celor 4 clase elementare

— Ca adult poate desfăşura o activitate profesionala simpla, îşi poate asigura necesarul existentei la un nivel satisfăcător

— Îşi poate întemeia o familie

— Are grad minim de autonomie sociala şi capacitate de autoconducere

— Gândirea incomplet dezvoltata rămâne dependenta de concret; este lenta, greoaie, iar operaţiile gândirii (analiza, sinteza, generalizarea, diferenţierea,

abstractizarea) se desfăşoară la nivelul inferior, superficial, incomplet. Remarca mai uşor deosebirile decât asemănările. Nu poate sesiza cu uşurinţă corelaţiile între fenomene. Enumera eronat sau incomplet însuşirile unor obiecte sau fenomene. Sesizează cu dificultate

„Ideile principale", elementele de legătură între fenomene, elementele esenţiale. Efortul de „sinteza" se reduce la descrierea fenomentui. Sesizează cu dificultate sau chiar nu sesizează absurdul. Are dificultăţi în a distinge ceva ce este „comun" de ceva ce este „particular". La proba de sortare şi clasificare după criterii particulare eşuează frecvent. Efortul de „a defini „este dificil pentru că nu poate face încadrarea în „genul proxim", chiar dacă sesizează „diferenţa specifica". Limbajul este sărac, insuficient, cu sintaxa deficitara, uneori dizartric sau dislexic.

— Copilul cu I M uşoară poate prezenta asociat: sindroame neurologice, malformaţii, tulburări senzoriale, dezechilibre endocrine care pot îngreuna efortul de a face achiziţii psihice

— Copilul cu I M uşoară de cele mai multe ori are şi tulburări emoţionale şi/ sau de comportament, precum instabilitate psihomotorie, agresivitate, ostilitate, opoziţionism; uneori pot participa la comiterea actelor delictuale în grup fiind sugestibili şi uşor de manipulat.

Întârzierea Mintala Medie şi întârzierea Mintala Severa

Preferam să le prezentăm împreună dat fiind faptul ca diferenţa dintre ele este foarte mică. De altfel într-o clasificare anterioara Oligofreniile erau împărţite în trei categorii: Oligofrenie gradul I, II, III. Ulterior DSM şi ICD au subîmpărţit Oligofrenia gradul II în două subgrupe:

I. Întârziere Mintala Medie: QI 35 – 49

II. Întârziere Mintala Severa: QI 20 – 34

Atât I M moderata cât şi I M severa se caracterizează prin următoarele:

— Aceşti subiecţi deveniţi adulţi pot avea o vârstă mintala asemănătoare cu cea a copilului între 3 – 6 – 7 ani.

— Dacă a primit îngrijirile şi suportul necesar copilul poate ajunge să se autoservească la un nivel elementar cu „modelele de conduita" învăţate.

— Pot efectua o muncă necalificată automata, stereotipa sub supraveghere (are un statut semiindependent social)

— Nu sunt capabili să ia decizii corecte pentru a putea locui singuri – nu se pot autoconduce

— Au limbaj sărac, vocabularul este restrâns la cuvinte uzuale, sinteza simplificată, distalic sau dizartric

— Nu pot să-şi însuşească limbajul scris, pot recunoaşte litere sau cifre sau pot ajunge uneori să numere automat

— Gândirea este concreta, modesta, pot rezolva doar probleme de sortare. În situaţii noi sunt dezorientaţi, nu le pot rezolva decât cu scheme sau soluţii deja existente. Procesele de generalizare, abstractizare nu exista sau sunt extrem de rudimentare

— Atenţia şi memoria: au oarecare stabilitate şi eficienta în a se descurca în mediul înconjurător.

— Sfera emoţională este săracă dar se exprima uneori cu violenta, sunt irascibili.

— Învaţă să se ferească de pericolele iminente, dar nu pot anticipa evenimentele nefavorabile decât dacă le-au mai trăit.

— Nu au discernământ, nu pot răspunde de faptele lor

— Aceşti copii pot prezenta mult mai frecvent: malformaţii, tulburări neurologice, senzoriale, endocrine

Întârzierea Mintala Profunda

— QI sub 20

— Rămân cu o vârstă mintala în jur de 2 ani

— Total dependenţi social

— Nu dispun de limbaj sau limbajul funcţionează la nivelul sunetelor nearticulate

— Nu se autoservesc, nu au căpătat control sfincterian

— Au o existenta mai mult vegetativa

— Răspunsurile la stimuli au caracter reflex

— Nu pot recunoaşte pericolul

Diagnostic pozitiv

Datele de anamneza cu informaţii despre antecedentele personale fiziologice şi patologice, istoricul dezvoltării psiho-motorii, examenul clinic, somatic şi neurologic, examenul psihologic coroborate cu datele paraclinice aduc treptat argumente pentru diagnosticul pozitiv de întârziere mintala. Este destul de uşor de identificat acest copil datorită ritmului lent în achiziţiile motorii şi senzitive.

— Aceşti copii au un istoric de întârziere în dezvoltarea psiho-motorie pe etape de vârstă.

— Au achiziţionat mersul şi limbajul mai târziu decât ceilalţi copii (părinţii spun ca a mers şi a vorbit mai târziu decât fraţii săi).

— Unii părinţi alarmaţi vin la consultaţie mai devreme, în primii ani de viaţă, alţii abia la începerea şcolii când prin comparaţie cu ceilalţi copii se poate observa deficitul cognitiv.

— Dacă prezintă asociata epilepsie sau alte tulburări neurologice sunt mai repede identificaţi şi luaţi în evidenţă.

— Copii cu întârziere mintala au de cele mai multe ori un istoric de suferinţa intra, peri şi post natală.

— Examenul clinic poate evidenţia uneori fenotipul unei boli genetice cu IM, cu epilepsie şi/sau Paralizie cerebrala: aceşti copii pot avea epicantus, hipertelorism, ochi cu înclinaţie mongoliana, urechi jos implantate, înseretie joasa a parului, nas în să hiperlaxitate ligamentara, microcranie (oxicefalie, platibazie), zone hipo- sau hiperpigmentate, obezitate, hipotrofie statura-ponderala, hipogonadism; toate aceste semne clinice se vor urmării pentru ca ele pot oferi informaţii despre etiologia IM.

— Examenul radiologic şi EEG sunt obligatirii pentru ca nu rareori malformaţiile cerebrale, epilepsia pot însoţi IM; uneori este necesar chiar ex. RMN care identifica microgirii, pahigirii, lisencefalie sau leucomalacie periventriculara.

— Examenul oftalmologic şi ORL sunt necesare pentru stabilirea tulburărilor senzoriale asociate adesea cu IM.

— Examenele de laborator cu teste de screeening specifice sunt necesare când se suspectează etiologia metabolica a IM.

— Examenul genetic poate identifica anomaliile cromozomiale (numerice sau structurale) prezente la unii copii cu IM.

— Examenul psihologic este cel care oferă informaţii-criteriu de diagnostic pentru stabilirea gradului de IM respectiv stabilirea QI; observaţia psihologica şi psihiatrica stabileşte şi simptomele psihice asociate IM.

Diagnosticul diferenţial

În gândirea clinica concomitent cu diagnosticul pozitiv se efectuează şi diagnosticul diferenţial.

În cazul IM prima etapa de diagnostic diferenţial se va face cu regresul psihomotor, deci cu stările patologice cu caracter progredient, ţinând serama de faptul ca IM sunt

stări patologice neprogrediente şi cu originea în etapele timpurii ale dezvoltării. Se vor elimina astfel:

— Bolile neurodegenerative în care copilul a avut o dezvoltare aparent normala şi la un moment dat se instalează regresul psihomotor însoţit şi de alte tulburatri neurologice;

— Stările demenţiale din PESS.

— Regresul psihomotor din sindromul RETT;

— Pierderea achiziţiilor psihice din encefalitele acute sau cronice;

— Regresul psihomotor din procesele expansive intracraniene;

— Tulburările dezintegrative ale copilăriei

A doua etapă de diagnostic diferenţial se va face în cadrul altor tulburări psihice în care poate apare o falsa scădere a performantelor şcolare considerat ca deficit cognitiv (familia sau profesorii reclama „pierdere de memorie"; neatenţia, dezinteresul, lipsa de motivaţie sau discontactul psihic şi afectiv, tulburările emoţionale de tip depresiv pot lua forma unui regres psihic astfel:

— Copilul cu sindron hiperkinetic şi deficit de atenţie poate avea performante şcolare slabe datorită inatenţiei şi hiperactivităţii; adesea este considerat de profesori o „problema în clasa".

— Refuzul şcolar din tulburările anxioase-depresive este adesea considerat ca deficit cognitiv dar de fapt copilul este inhibat, reticent, timid cu o stima de sine scăzută ceea ce duce la obţinerea unor slabe performante şcolare

— Lipsa de motivaţie şi imaturitatea afectivă a unor copii cu tulburări de conduita duce la scăderea performantelor şcolare şi considerarea lor ca IM.

— Debutul psihotic poate îmbrăca uneori aspectul

abandonului şcolar, al demisiei şcolare.

— Copilul cu tulburări pervazive de dezvoltare poate fi considerat în primii ani de viaţă ca având o întârziere cognitiva dar treptat simptomatologia se modifica cu apariţia autismului, a incapacitarii de relaţionare cu absenta empatiei.

— Tulburările de limbaj (distalia, dizartria, afazia) şi tulburările de învăţare (dislexia, discalculia) pot apare la copii cu IM.

— Tulburările senzoriale fără IM trebuie diferenţiate de cele în care exista retard mintal.

— Deprivarea afectiv-educaţionala se poate însoţi de un nivel scăzut al achiziţiilor şcolare.

În toate aceste situaţii anamneza va evidenţia o dezvoltare psihomotorie normala iar nivelul QI se va situa peste 90 ceea ce va ajuta rapid la diagnosticdiferenţial.

Tratamentul întârzierii mintale

Principiile de tratament la aceşti copii implica:

Intervenţie educaţionala şi dezvoltarea abilităţilor

— Programe de educaţie bazate pe dezvoltarea comunicării verbale şi nonverbale, a abilitaţilor sociale şi a abilitaţilor adaptative

— Învăţare de strategii pentru autoconducere, autoservire

— Programe de relaxare şi control a respiraţiei

— Exerciţii de control al contractei musculare

— Dezvoltarea abilitaţilor sociale în contextul interacţiunii interpersonale.

— Participare la activităţi de grup, dezvoltarea capacităţii de răspuns adecvat

— Se folosesc programe ce includ învăţarea şi instruirea, demonstraţia, jocul de rol, exerciţiul şi

recompensele utilizarea tehnicilor psihoterapeutice este folositoare la cei cu I M uşoară şi care prezintă tulburări emoţionale şi de conduita. Copiii cu I M sunt supuşi unor variate circumstanţe psihosociale care duc la internalizarea conflictului, ce determina comportamente neadecvate. Rejecţia sociala, dependenta de ceilalţi, determina frecvent apariţia sentimentului de inferioritate, ambivalenta, anxietate şi furie. Conflictele în familie sunt şi ele frecvente, pot apare sentimente de gelozie fata de fraţii sănătoşi, opoziţie fata de părinţi când apare nevoia de independenta şi emanciparea.

Atitudinea terapeutica include două tipuri de intervenţii, de tip profilactic şi de tip corectiv.

A. Dat fiind caracterul ireversibil al afecţiunii tratamentul profilactic al I M este cel mai important

Enumeram măsurile profilactice posibile în aceasta afecţiune cu etiologie atât de polimorfa, ceea ce impune o multitudine de gesturi medicale:

— Examen medical prenupţial şi sfatul genetic

— Îngrijire corespunzătoare a gravidei, a nou născutului şi a copilului

— Măsuri de prevenire a suferinţei fetale

— La nevoie întreruperea sarcinii după punerea diagnosticului antenatal prin tehnici de amniocenteza

— Îngrijirea gravidei cu incompatibilitate Rh sau ABO, dozare anticorpi anti Rh şi la nevoie tehnici de imunizare

— Măsuri de prevenire prin vaccinarea bolilor contagioase

Toate aceste măsuri reduc incidenta unora din formele de I M; fata de formele cu determinism poligenic nu avem mijloace eficiente de determinare sau prevenire.

B. Măsurile corective

Au ca obiectiv pricipal stimularea şi dezvoltarea capacităţilor disponibile, prin aplicarea precoce a unor măsuri psiho-pedagogice diferenţiate şi individualizate. Astfel se pot obţine: însuşirea deprinderilor de autoservire, însuşirea unor scheme de comportament care să crească gradul de autonomie al acestor copii, asimilarea cunoştinţelor şcolare în măsura posibilului, creşterea gradului de adaptare sociala şi profesionala.

— Se pot folosi tratamente adecvate pentru corectarea dificultăţilor senzoriale (auditive sau vizuale) şi motorii.

— Medicaţia neurotrofica este uneori benefica dacă se administrează în doze adecvate cu limita de timp cu atenţie la fenomenele de activare adesea prezente (pot declanşa crize epileptice la cei cu potenţial comiţial sau agitaţie psihomotorie); se pot utiliza astfel: aminoacizii esenţiali, piridoxina, activatoare de tip piracetam, enzime activatoare ale ciclului Krebs în cure variabile

— Tratament etiologic când este posibil: în hipotiroidism, intoxicaţiile cu plumb, în deprivarea educaţionala masiva

— La nevoie se poate asocia medicaţia sedativă pentru ameliorarea irascibilităţii şi crizelor de manie, mai ales la cei cu IM severa ajunşi la pubertate sau adolescenta.

— Rolul familiei şi al societăţii este foarte important în asistarea subiectului cu IM.

— Încadrarea şcolară a acestor copii este foarte importanta, tendinţa moderna pledează pentru încadrarea acestor copii în şcoli normale dar cu programe diferenţiate

— Familia trebuie să ofere tot suportul afectiv necesar. Părinţii vor fi învăţaţi cum să intervină în situaţiile de criza.

Adesea familia necesita ea însăşi suport în rezolvarea grijilor, anxietăţilor, fricilor, sentimentelor de vinovăţie; vor

fi puse în legătură cu organizaţiile şi asociaţiile părinţilor sau persoanelor cu handicap; aceste familii „vor fi asistate în consumarea Reacţiei de doliu fata de copilul ideal pierdut, prelucrarea reacţiilor psihice secundare" (C. OANCEA 2000)

TULBURĂRI DE DEZVOLTARE A ABILITAŢILOR ŞCOLARE / TULBURĂRI DE ÎNVĂŢARE

Acest capitol cuprinde definiţiile şi caracteristicile clinice ale Tulburărilor de învăţare (TI) sau mai corect tulburări observate în procesul acumulării cunoştinţelor şcolare: scrisul, cititul, calculul matematic şi învăţarea regulilor gramaticale.

Terminologia este uşor diferită în cele două manuale de diagnostic, DSM (Learning Disorders) iar în ICD (Specific Developmental Disorders of Scholastic Skills). Manifestările descrise în cadrul acestor entităţi erau denumite anterior (dislexii, disgrafii, discalculii) terminologie care astăzi se considera ca defineşte o simptomatologie bine circumscrisa cu debut brusc la o persoană care a achiziţionat limbajul scris, citit; exista totuşi autori care continua sa utilizeze aceşti termeni considerându-i adecvaţi şi pentru copilul aflat în procesul dezvoltării ariilor de limbaj.

Aceşti copii, în marea lor majoritate, au un QI între 75 – 80 şi 90. Aceste dificultăţi se pot manifesta numai în ariile menţionate sau le pot cuprinde pe toate. Evoluţia este în general satisfăcătoare, defectul dispărând în timp, numai în formele severe în care exista şi tulburări senzoriale, copiii necesita orientare către şcolile speciale.

Vom prezenta pe rând fiecare din Tulburările specifice de dezvoltare a deprinderilor şcolare:

— Tulburările de învăţare a cititului (Dislexii)
— Tulburările de învăţare a scrisului (Disgrafii)
— Tulburări mixte de învăţare.

— Tulburările de învăţare a calculului matematic (Discalculii)

d) *Tulburări specifice de învăţare a cititului/ Dislexii*

— Aceasta dificultate apare de obicei la copiii care prezintă şi alte tulburări;

— Majoritatea acestor copii au şi alte tulburări de învăţare exprimate poate la un nivel inferior;

— Aceşti copii au de obicei un nivel inferior al inteligentei, situat intre75 – 85; cei cu un coeficient sub 70 se diagnostichează şi se codifica ca IM nu ca TI

— Prevalenta pe sexe este egala;

— În general, aceşti copii pot prezenta şi dificultăţi motorii de coordonare fina

— Adesea dat fiind prezenta acestui deficit copiii pot avea dificultăţi în dobândirea şi a altor deprinderi şcolare

— Presiunile familiei şi competiţia şcolară pot agrava deficitul ducând la apariţia şi a altor manifestări, precum cele emoţionale sau de comportament.

Dezvoltarea capacităţii de a citi necesita:

— Discriminare perceptuala (capacitatea de a putea diferenţia între m, n şi b, p);

— Capacitatea de discriminare între secvente precum che, ghe;

— Capacitatea de a transfera informaţia de la un analizator la altul; sunetele trebuie transformate în litere (analizatorul auditiv transfera informaţia la analizatorul vizual);

— Pronunţia satisfăcătoare chiar a cuvintelor cu 2 – 3 consoane;

— Capacitatea de înţelegere a limbajului scris corespunzătoare nivelului lexical al materialului scris;

— Integrarea informaţiilor achiziţionate între

cunoştinţele deja asimilate.

e) Criteriile de diagnostic

Criterii DSM IV

O învăţarea cititului, se face sub aşteptările vârstei cronologice şi gradului de inteligenta a copilului; aprecierea se face prin aplicarea testelor standardizate de apreciere a acurateţii cititului şi înţelegerii textului;

O Deficitul interfera semnificativ cu învăţarea celorlalte activităţi şcolare care necesita cititul;

O Asocierea unui alt deficit senzorial accentuează tulburarea de învăţare a cititului;

Criteriile ICD 10

O Caracteristică este alterarea specifica şi semnificativa a procesului de învăţare a cititului copilul având serioase dificultăţi în obţinerea acestei deprinderi, o Copilul prezintă un scor mai mic cu două deviaţii, la testele standardizate, de evaluare a capacităţii de a citi şi înţelege scrisul, nivel sub cel aşteptat conform vârstei şi gradului de inteligenta.

O Tulburarea determina dificultăţi în obţinerea şi a altor achiziţii şcolare.

O Tulburarea nu este datorată întârzierii mintale, tulburărilor de acuitate vizuala sau şcolarizării neadecvate o Coeficientul de inteligenta sub 70 este considerat criteiu de excludere.

O sunt afectate posibilităţile de înţelegere a limbajului scris, copii având dificultăţi în recunoaşterea cuvintelor scrise.

O Aceste perturbări sunt adesea însoţite de dificultăţi în respectarea regulilor ortografice.

O Aceşti copii prezintă în antecedente tulburări de vorbire şi limbaj.

O Adesea prezintă şi tulburări emoţionale şi perturbări de comportament.

Denumiri anterioare:

— Dislexia de dezvoltare;

— Lectura inversata;

— Întârzierea specifică a lecturii

Epidemiologie

Prevalenta tulburărilor de asimilare a cititului a fost găsită la 4% dintre copiii aflaţi între 10 şi 11 ani din Insula Wight şi la 10% la copiii din Londra (Berger, 1957). Studii mai recente confirma 4% şi raportul de 3/1 pentru băieţi (Lewis, 1994

Etiologie

Date genetice

Dificultăţile de citit au un pronunţat caracter familial, probabil datorită factorilor sociali şi genetici. 35 – 45% dintre părinţii unui băiat afectat au avut experienţe similare, comparativ cu numai 20% dintre părinţii unei fete afectate. WARNKE 1999 considera că exista evidente clare în literatura de specialitate carwe dovedesc ca dislexiile sunt transmise AD; studii de segregare şi linkage susţin ipoteza heterogenităţii; studiile genetice au confirmat particularităţile neurobiologice şi neuropsihologice în cazul acestor copii.

VOGLER (1985) sugerează posibilitatea unui efect de imprinting genomic. Afectarea va fi mai severa când tatăl a fost afectat (WOLFF şi MELNGAILIS, 1994).

Caracteristici neuropsihologice; aceşti copii pot avea diferite deficite;

O Deficit perceptual – aceşti copii prezintă uneori o insuficienta dezvoltare a abilităţii vizuo-spatiale. Capacităţile de discriminare fina auditivă şi vizuala sunt slab dezvoltate.

Aceste probleme creează dificultăţi pentru identificarea corectă a sunetelor sau literelor – proces necesar pentru asimilarea cititului.

O Deficit de limbaj – copiii cu dificultăţi la citit sunt adesea uşor întârziaţi şi în dezvoltarea vorbiri şi limbajului. Atât înţelegerea cât şi expresia sunt afectate.

O Deficit senzorial – pierdere parţială de auz secundar unor otite supurative poate creste dificultatea în asimilarea cititului. Tulburările de refracţie necorectate pot fi de asemenea cauze în apariţia greutăţii în învăţarea cititului o Tulburările de comportament – apar frecvent la copiii cu tulburări de învăţare. Aceşti copii au o vulnerabilitate crescută pentru tulburări emoţionale, tulburări de atenţie, comportament hiperkinetic. Apariţia acestor modificări măresc dificultatea asimilării cititului.

O Oportunităţile educaţionale – în situaţiile în care exista deja tulburare hiperkinetica cu deficit de atenţie sau tulburare apoziţională, copilul va avea o proastă relaţie cu învăţătorul, care trebuie să facă eforturi pentru a-l disciplina – şi astfel dificultatea de asimilare a cititului va fi mai mai mare

Tulburări specifice de învăţare a scrisului (*Disgrafii*)

Definiţie

Disgrafiile reprezintă o importantă tulburare în comunicarea prin scris şi care nu este atribuita întârzierii mintale sau unor boli senzoriale, neurologice, tulburărilor emoţionale, sau dezavantajului economic, cultural sau unei instrucţii neadecvate. Scrisul acestor copii este format din propoziţii scurte, sărace în exprimare; producţiile grafice ale acestor copii sunt marcate de dezordine şi eroare atât în desenarea literelor cât şi în aspectele gramaticale, sintactice şi morfologice.

Dificultăţile în exprimarea grafică implica:

— Dificultăţi în integrarea vizuo-motorie (copilul poate să vorbească şi să citească dar nu poate să execute operaţiile motorii necesare pentru a desena simbolurile grafice precum literele sau cifrele)

— Copilul are dificultăţi în revizualizare (poate să citească şi să recunoască cuvintele dar nu poate să revizualizeze literele şi să scrie corect după dictare)

— Exista deficiente în formulare şi sintaxa (poate copia corect simbolurile grafice dar nu poate să le organizeze într-o exprimare bogata cu valoare de comunicare)

Epidemiologie

Nu a fost studiata prevalenta acestei tulburări, dar se presupune că este similara cu tulburarea de citit; 4 % dintre şcolari pot avea disgrafie; rata fiind de 1 – 4 băieţi

Articol II. Etiologie

Nu exista suficiente studii dedicate disgrafiilor; se considera ca factorii etiologici sunt în general similari cu cei implicaţi inetiologia dislexiilor; Dificultăţile de concentrare a atenţiei, calitatea memoriei vizuale, şi coo rdonarea ochi-mână, pot produce probleme ale scrisului.

a)

b) Diagnostic şi trăsături clinice

Trăsătura esenţială în aceasta tulburare consta în inabilitatea de a compune un text scris; copilul face greşeli de exprimare, gramaticale, de punctuaţie şi de organizare a frazei, de asemenea are o grafica defecuoasa cu litere prost desenate

Criterii DSM IV

O învăţarea scrisului, se face sub aşteptările vârstei cronologice şi gradului de inteligenta a copilului; aprecierea

se face prin aplicarea testelor standardizate de apreciere a acurateţii scrisului (formularea corectă a propoziţiilor şi frazelor) şi înţelegerii textului;

O Deficitul interfera semnificativ cu învăţarea celorlalte activităţi şcolare care necesita scrisul corect sintactic şi morfologic;

O Asocierea unui alt deficit senzorial accentuează tulburarea de învăţare a scrisului;

— Aptitudinile grafice măsurate prin teste standardizate, sunt sub vârsta cronologica a persoanei

TULBURĂRI DE LIMBAJ

Pentru a înţelege aceasta categorie diagnostica este necesar a cunoaşte etapele normale ale dezvoltării limbajului şi factorii care-i influenţează

Etape normale de dezvoltare a limbajului şi vorbirii

Sunt necesare următoarele precizări privind termenii de:

— Limbaj – totalitatea deprinderilor necesare în procesul comunicării; reprezintă capacitatea de a înţelege şi a utiliza comunicarea verbala şi non – verbala în relaţiile cu ceilalţi. Studiile de psiholingvistica considera că exista mai multe nivele ale dezvoltării limbajului:

— Pronunţia sunetelor (articularea cuvintelor);

— Sistemul de sunete care particularizează limbajul (fonologia);

— Structura gramaticala a cuvintelor (morfologia);

— Structura gramaticala a propoziţiilor şi frazelor (sintaxa);

— Semnificaţia literara a cuvintelor (semantica);

variaţii în utilizarea limbajului (jargon)

— Comunicare – procesul de transmitere (exprimare) şi recepţionare a limbajului;

— Vorbire – reprezintă exprimarea orală a limbajului;

— Comunicare non-verbala – cuprinde gesturile, expresiile faciale, privirea „ochi în ochi”, postura, toate reprezentând aşa numitul „limbaj mimico – pantomimic”.

Comunicarea începe încă de la naştere, deşi sunt autori care au emis ipoteza comunicării „in utero” între mama şi copil. Nu negam faptul ca, aflat intrauterin, fătul aude sunetele produse de glasul mamei – de altfel, au fost demonstrate reacţii ale copilului încă nenăscut la diferiţi stimuli sonori. Exista autori care considera ca încă din primele ore de la naştere nou – născutul este capabil să distingă vocea mamei

— La două luni, copilul îşi mişcă buzele de parcă ar vorbi;

— La 3 – 4 luni începe să comunice cu mama lui, „se înviorează când îi aude glasul”, „gângureşte când mama îi vorbeşte” şi „se opreşte atent aşteptând parcă continuarea”;

— La 5 luni se joacă cu sunetele (consoane şi vocale);

— La 6 luni „lalalizează” reuşind chiar să asocieze două sunete sau silabe: a – la – la; a – ta – ta);

— La 7 – 8 luni asociază frecvent silabe reuşind chiar performanta unui ta-ta sau mă-ma-mă;

— La 12 luni copilul foloseşte „cuvântul – propoziţie” sau „holofrazic” – valoarea lui este a întregii propoziţii pe care ar fi dorit să o exprime dar nu poate încă: „papa” este echivalentul pentru „mama, vreau să mănânc”;

— La 18 luni, asociază cuvintele după simbolul lor: „mama, papa” echivalând cu aceeaşi propoziţie, „mama, vreau să mănânc”. Copilul îşi dezvolta capacitatea de comunicare înainte de a achiziţiona toate mijloacele vorbirii propriu-zise; iniţial, foloseşte numai substantive comune, ulterior apar verbele şi pronumele personal.

Factorii ce influenţează dezvoltarea limbajului normal

Factorii genetici – patternul dezvoltării limbajului cu etapele sale şi nivelul de performanta pe care-l poate atinge fiecare dintre noi este programat genetic;

Factorii fizici – suferinţa intrauterina cu greutate mica la naştere reprezintă factori de risc în dezvoltarea limbajului. Otitele recurente în primii doi ani de viaţă pot produce o întârziere în dezvoltarea limbajului expresiv şi receptiv sau pot afecta capacitatea articulatorie;

Calitatea stimulării – este importanta calitatea „mediului lingvistic" în care trăieşte copilul. Interacţiunea părinţi – copil în dezvoltarea limbajului este importanta în calitatea ei mai mult decât în cantitate. Părinţii care ştiu să tacă şi să-şi asculte copilul sau care ştiu să se exprime adecvat şi foarte explicit, care ştiu să stimuleze comunicarea şi diversifica exprimarea sunt mai eficace în procesul dezvoltării limbajului copilului lor mai mult decât cei care vorbesc necontenit şi aduc nesfârşite explicaţii;

Sexul – fetele, spre deosebire de băieţi, ajung să se exprime mai uşor şi mai repede, aceasta datorită faptului că ajung să relaţioneze mai repede şi să iniţieze conversaţia cu mai multă uşurinţă decât băieţii, care dobândesc aceste abilităţi mai târziu.

Familia numeroasa – se pare ca în familiile numeroase cu mai mulţi copii, dobândirea limbajului se face mai încet probabil pentru ca unii dintre părinţi au prea puţin timp pentru a vorbi şi a-l asculta pe cel mai mic;

Gemelaritatea – gemenii vorbesc se pare mai târziu decât copiii singuri datorită probabil bunei comunicări care exista deja între ei şi faptului că nu mai au nevoie de a comunica cu adulţii;

Nivelul socio-cultural al familiei – copiii din clasele de

mijloc sunt mai avansaţi în dobândirea limbajului, avantaj mai evident după vârsta de trei ani;

Familiile bilingve – în ciuda supoziţiilor ca existenţa a două forme lingvistice ar întârzia dezvoltarea limbajului, copiii nu au dificultăţi în această privinţă; ei reuşesc cu uşurinţă să vorbească amândouă limbile. Poate fi totuşi un dezavantaj atunci când copilul are tulburări de limbaj din alte cauze.

Evaluarea limbajului

Exista variate mijloace de evaluare a limbajului care pot fi aplicate numai după ce s-a realizat apropierea de copil: discret, fără întrebări directe; mai întâi s-a discutat despre performantele copilului în prezenta acestuia evitând jignirile, apoi în timp ce mama îi arata copilului diferite jucării aflate în cabinet şi poarta o discuţie cu acesta se observa nivelul şi calitatea comunicării dintre ei. Părinţii participa astfel la evaluarea limbajului. Copiii mici uneori refuza să vorbească în prezenta străinilor. Jocurile imaginative şi descrierea imaginilor sunt metode de facilitare a interacţiunii prin limbaj. Pentru copiii mai mari conversaţia despre evenimente recente de viaţă, despre sportul preferat, programe de televiziune preferate este benefica pentru evaluarea limbajului.

Se va evalua şi auzul. Pentru copiii de 1 an, se apreciază capacitatea de a localiza sunetele, pentru cei mai mari se formulează cu glas tare întrebări simple în timp ce se afla cu spatele la noi şi se observa reacţia copilului, dacă răspunde, sau se întoarce surprins de parca ar fi auzit dar nu a înţeles.

Dacă sunt evidente modificări de limbaj şi de auz atunci se va recomanda evaluarea de către un specialist ORL-ist.

c) Etiologia

Au fost studiaţi factorii organici cerebrali şi factorii organici senzoriali, centrali şi periferici; enumerarea următoarelor ipoteze este valabila atât pentru TLE cât şi pentru TLR.

— Se presupune că exista anomalii structurale şi funcţionale ale creierului din cauze nedetectabile încă; posibile anomalii de migrare neuronala; clinic copiii pot prezenta semne minore de afectare cerebrala, neurologica, precum: dominanta cerebrala mixta – tulburări de atenţie, dificultăţi de coordonare motric.

— Studiile de neuroimagerie indica particularităţi neuroanatomice în emisferul stâng care este cunoscut ca fiind dominant în activitatea limbajului şi în învăţare.

— Factorii genetici implicaţi în multe tulburări de limbaj (dar nu în toate) au un rol important dovedit de studiile familiale care raportează o rata înaltă de agregare a acestor tulburări. Modelul genetic nu a fost încă stabilit.

— Unii autori considera ca nu exista o deviere a limbajului ci mai mult o întârziere (se face intenţionat diferenţierea întârziere / deviere pentru ca de multe ori se considera întârziere = deviere). Aceşti autori considera ca procesul de imaturitate a neurodezvoltării este datorat mielinizării întârziate sau unui grad de limitare în procesele de maturizare neuronala. Clinic, copiii prezintă întârziere în dezvoltarea limbajului, a proceselor motorii şi pot avea semne neurologice fruste (ex. ROT mai vii, discreta clismetrie, etc.)

— Factorii de mediu au cu siguranţă rolul lor în dezvoltarea comunicării şi limbajului: statusul socio-economic şi cultural, mărimea familiei, neglijarea sau abuzul, complicaţiile de tip hipoxic – ischemic la naştere,

malnutriţia, oportunităţile educaţionale şi şcolare oferite copilului cresc sau scad performantele lingvistice ale acestuia.

— Factorii cognitivi sunt de asemenea implicaţi – atât cei generali care vizează viteza proceselor cognitive cât şi cei speciali precum: memoria auditivă privind cuvintele, abilităţile de procesare şi menţinere a informaţiei lingvistice. Calitatea memoriei auditive este legată de dobândirea unor noi cuvinte şi de obţinerea deprinderilor de scris şi citit.

— Tulburările auditive fie permanente, fie temporare, reprezintă cauze importante în dezvoltarea limbajului sau nedezvoltarea lui. Otitele medii (dar nu singure, se pare că mai sunt şi alţi factori asociaţi), tulburările de percepţie a sunetelor, modificările în decodificarea sunetelor se pot datora afectării receptorului auditiv extern şi / sau intern.

Copiii cu tulburări de limbaj au dificultăţi în percepţia diferenţelor între sunete şi tranziţia auditivă; ei fac foarte greu diferenţa între semnalele acustice, ceea ce-i defavorizează în recepţionarea comunicării şi în învăţarea cuvintelor.

d)

e) Clasificare

Manualul Statistic de Diagnostic ediţia a IV-a, capitolul Tulburări de comunicare, clasifica:

1. Tulburarea limbajului expresiv;
2. Tulburarea limbajului mixt expresiv şi receptiv;
3. Tulburarea fonologica;
4. Balbismul;
5. Tulburări de comunicare nespecificate;

Manualul elaborat de experţii OMS de la Geneva, 1993, în capitolul Tulburări specifice de dezvoltare a vorbirii şi limbajului, clasifica:

1. Tulburarea specifică a vorbirii articulate;
2. Tulburarea limbajului expresiv;
3. Tulburarea limbajului receptiv;
4. Afazie dobândită cu epilepsie (sindromul LANDAU – KLEFFNER);
5. Alte tulburări de dezvoltare ale limbajului şi vorbirii;

De altfel, şi în acest capitol ca şi în cel al tulburărilor motorii şi de coordonare trebuie să facem precizarea ca termeni precum: afazie senzoriala, motorie şi mixta, disfazie, distalie, dizartrie, continua să fie utilizaţi deşi autorii sunt de comun acord că sunt termeni utilizaţi în neurologie pentru descrierea unor simptome care au o leziune clar localizata într-o arie precisa.

În patologia infantila, apariţia acestor simptome se datorează fie nedezvoltării sau insuficientei dezvoltări a ariei motorii sau senzoriale respective fie unor afecţiuni ulterioare care modifica funcţionalitatea acestor zone. De aceea, unii autori clasifica astfel tulburările de limbaj – tulburări de dezvoltare a limbajului;

— Tulburare dobândită de limbaj;

De altfel, niciunul din cele două instrumente toxinomice nu mai utilizează termenii de afazie, disfazie, dizartrie decât drept criteriu de diagnostic diferenţial cu tulburările neurologice, senzoriale sau fizice care pot provoca aceste modificări.

Tulburarea specifică a vorbirii articulate

Alte denumiri: – tulburarea fonologica (DSM IV);

— Distalii polimorfe;
— Dizartrii;
— Defect fonologic şi de articulare a cuvintelor;
— Tulburări de pronunţie;
— Tulburări foniartrice.

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv şi diferenţial

Copiii cu tulburarea fonologica au dificultăţi în producerea corectă a sunetelor (în pronunţia cuvintelor) conform vârstei lor şi dialectului vorbit în familie. Se considera ca problemele în articularea cuvintelor şi în emiterea sunetelor se datorează imaturităţii şi nu unei tulburări neurologice şi senzoriale dovedite.

Copiii în procesul dezvoltării limbajului şi capacităţii de articulare a cuvintelor parcurg mai multe etape pana dobândesc pronunţie clara şi adecvată.

— Iniţial omit anumite sunete nesigure la pronunţat precum consoanele: s, r, t, pe care le pronunţa mai târziu (eliziune) (metou în loc de metrou)

— Substituie unele sunete cu celelalte (înlocuire); (metlou a fost o etapă după care a urmat metou, înainte de a ajunge la metrou)

— Plasarea inversata a silabelor sau sunetelor (metateza) (me-ca-dimente în loc de de me-di-camente)

— Dificultăţi de pronunţie a grupelor ghe, che, ce, ei.

Copiii pot prezenta şi dificultăţi fonologice/foniartrice şi anume, sunetul deşi pare corect articulat are o sonoritate modificată prin:

— Poziţionarea incorectă a zonei velo-palatine

— Nazalizarea sunetului;

— Prin contractura anormala, exagerată a laringelui.

Deci procesul dezvoltării foniartrice reprezintă dobândirea nu numai a abilităţii de a articula şi pronunţă cuvintele cât şi de a le da o sonoritate adecvata dialectului vorbit. Exista copii care pronunţa unele sunete incorect din punct de vedere al dialectului vorbit dar sunetul ar fi corect dacă copilul ar aparţine altei grupări lingvistice; se descriu astfel rotacismul, sigmatismul, thetacismul şi lamdacismul

Se va pune diagnosticul de tulburare specifica de dezvoltare a vorbirii articulate numai dacă copilul a depăşit vârsta de şase ani ori continua sa prezinte frecvente şi numeroase greşeli de pronunţie a cuvintelor.

Se va face diagnostic diferenţial cu:

— Malformaţii buco-faringe-laringiene de tip keilo-gnato-palato-schizis

— Tulburări neurologice de tip paralizie de nerv laringeu superior sau tulburări de mobilitate ale valului palatin şi tulburări de deglutiţie;

— Hipoacuzie permanenta sau temporala;

— Se va stabili dacă sunt prezente şi tulburări de dezvoltare ale limbajului receptiv sau expresiv;

— Se va face diagnostic diferenţial cu întârzierea mintala sau Paraliziile cerebrale / Encefalopatii infantile în care pot apărea tulburări de limbaj de tip foniartric.

Tratament

Indiferent de forma clinica uşoară sau severa sau de vârsta la care s-a diagnosticat tulburarea, se recomanda tratament logopedic.

Acest tratament poate fi practicat fie numai în prezenta specialiştilor, fie exerciţiile să fie efectuate şi la domiciliu în prezenta părinţilor. Există două tehnici de abordare.

Prima este abordarea fonologica.

Scopul este de a ajuta copilul să elimine sunetele incorecte prin pronunţia corectă a lor. Copilul va exersa pronunţia claselor de sunete precum a consoanelor, apoi va începe să înveţe pronunţia altor sunete. Exerciţiile vor fi zilnice cu aplicarea în fiecare situaţie.

A doua tehnica este abordarea tradiţională, a cărui scop este de a învăţa copilul caracteristicile motorii şi

auditive ale pronunţiei corecte.

Programul pentru copiii cu malformaţii operate sau aparate ortodentice este diferenţiat; la fel ca cel pentru copiii cu tulburări severe de tip dizartrie congenitală. Se folosesc tehnici compensatorii şi tehnici alternative de comunicare.

Tulburarea limbajului expresiv (TLE)

Alte denumiri: – tulburarea de dezvoltare a limbajului expresiv

— Afazie mixta predominant motorie

— Disfazie motric / afazie motric

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv şi diferenţial

Copiii cu aceasta tulburare au dificultăţi în a-şi comunica nevoile, gândurile şi intenţiile prin intermediul cuvintelor. Aceşti copii au o incapacitate de exprimare prin cuvinte care variază în severitate – de la imposibilitatea totală de pronunţie a unui cuvânt (afazie motorie) pana la utilizări de cuvinte disparate, propoziţii scurte şi incomplete; relatează un eveniment într-o formă simpla, dezorganizata sau confuza.

Aceasta problema de comunicare verbala este evidenta chiar dacă copilul nu are un nivel scăzut al inteligentei, limbajul non-verbal este normal iar înţelegerea şi recepţia nu sunt afectate. Totuşi, de cele mai multe ori, aceasta tulburare se asociază şi cu tulburarea limbajului receptiv iar copiii pot prezenta şi întârziere mintala

Exista forme uşoare: întârzierea simpla de limbaj când copilul pronunţa primele cuvinte după 2 ani, limbajul structurându – se mai târziu şi forme severe precum Alalia în care copilul nu poate pronunţa decât sunete nearticulate.

Din punct de vedere etiologic sunt clasificate în:

— Forme de dezvoltare – în care se considera că exista

o problemă de dezvoltare în general care afectează şi limbajul expresiv;

— Forme dobândite – care apare mai rar la copii şi se datorează unor factori infecţioşi, toxici, epileptice (Sindr. LANDAU – KLEFFNER) care determina modificarea de limbaj în planul expresiei şi apare după o perioadă de dezvoltare normala.

Mulţi autori nu sunt de acord cu aceasta fracţionare a simptomelor în psihopatologia infantila. Copilul cu tulburare de limbaj este „un tot" aflat în plina dezvoltare şi sub influenţa factorilor de mediu; el poate că nu a ajuns să exprime informaţia genetica pe care o deţine şi care are un timp de latenta pana la manifestare. De cele mai multe ori, copiii cu întârziere de limbaj au şi alte probleme de dezvoltare. Oare acesta secventiere şi separare a evenimentelor între ele nu duce la pierderea capacităţii de a avea o corecta imagine de ansamblu? De ce trebuie să spunem ca tulburarea de limbaj se asociază cu întârzierea mintala, oare nu sunt manifestări ale aceluiaşi proces biologic fundamental modificat (perturbarea fenomenului de migraţie neuronala a afectat zone de limbaj într-o oarecare măsură şi capacitatea cognitiva în alta măsură). Am înţeles totuşi aceasta separare din nevoia cercetătorului care caută etiologii, semnificaţii, corelaţii şi are nevoie de crieterii cât mai omogene. Pentru clinicieni, important este ce facem şi într-adevăr, abordarea terapeutica nu este foarte diferita.

Diagnosticul pozitiv de T.L.E. se face conform criteriilor ICD sau DSM când copilul prezintă o dificultate de exprimare verbala în absenta unei afectări neurologice şi când comunicarea non-verbala şi limbajul receptiv nu sunt afectate.

a. Tulburarea limbajului expresiv – forma de

dezvoltare

Se manifesta prin variate grade ale aspectului şi conţinutului verbal:

— Vocabular limitat – uneori la câteva cuvinte;

— Propoziţii scurte şi incomplete;

— Exprimare gramaticala improprie (forme incorecte de plural, de pronume personal sau utilizare incorecta a verbelor auxiliare);

— Discursul este slab organizat, dificil de urmărit, slab în exprimare;

— În mod frecvent aceşti copii au şi tulburări de învăţare, de achiziţie a scrisului şi cititului şi tulburări de dezvoltare a coordonării motorii;

— Pot apare ulterior tulburări psihice asociate precum: Tulburarea hiperkinetica, Tulburări de conduita sau Tulburări anxioase şi / sau depresive;

— Mulţi autori nu exclud posibilitatea ca în TLE forme de dezvoltare să existe o cauza centrala nediferenţială;

b. Tulburarea limbajului expresiv – forma dobândită

— Tulburarea unine la orice vârstă ca rezultat al unor condiţii neurologice precum intoxicaţii, infecţii, traumatisme, sau crize epileptice – la copii care au avut limbaj.

— Afectarea poate determina la început atât modificarea exprimării cât şi a recepţiei;

— După o perioadă de revenire uneori spontana, problemele de limbaj pot continua totuşi la nivelul expresiei;

— Aspectele gramaticale sunt parţial păstrate;

— Modificările se situează la nivelul organizării discursului şi la abilitatea de a găsi cuvintele potrivite;

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

— Tulburările de auz care pot determina

nedezvoltarea limbajului expresiv, cu apariţia surdo-mutităţii;

— Întârzierea mintala foarte severa sau profunda în care limbajul este sever afectat atât cel expresiv cât şi cel receptiv;

Se va diferenţia TLE de alte tulburări psihice în care apare deficitul de exprimare:

— Mutismul electiv dar în care anamneza ne releva existenţa unui conflict sau a trăsăturilor de personalitate care explica comportamentul.

— Tulburările pervazive de dezvoltare în care limbajul este bizar, ecolalic, cu vorbire la persoana a III-a, dar lipsa contactului psihic şi prezenta autismului pun diagnosticul;

— Cu deprivarea afectiva educaţionala care poate determina întârzierea în achiziţionarea limbajului prin lipsa stimulării;

— Cu transferul copilului în alt mediu lingvistic şi cultural, când acesta are probleme de învăţare a noii limbi;

— Diagnosticul diferenţial al formelor dobândite este obligatoriu însoţit de investigaţii paraclinice – LCR, TC, EEG, arteriografie pentru a localiza afectarea cerebrala (o posibilă malformaţie cerebrala, hemoragie, cerebrala)

— Diagnosticul diferenţial cu sindromul LANDAU – KLEFFNER este obligatoriu când afazia este dobândita iar copilul are şi crize epileptice. EEG-ul ne va confirma diagnosticul.

Tratament

Abordarea terapeutica este complexa şi implica participarea atât a copilului cât şi a părinţilor care vor învăţa şi vor repeta cu, copilul exerciţiile învăţate în cabinetul logopedului.

Tratamentul logopedic va fi pe primul plan şi va viza:

— Pronunţia cuvintelor;
— Formularea de propoziţii simple, apoi fraze;
— Exerciţii de «cadenţa narativa «;
— Se vor anticipa şi trata astfel dificultăţile de învăţare a scrisului şi cititului;

Intervenţia va fi directa sau mediata de către părinţi şi educatori, încorporând astfel exprimarea în activităţile zilnice, găsind oportunităţi noi de formulare a propoziţiilor şi frazelor şi de exerciţiu zilnic a celor deja învăţate.

În formele severe de afazie motorie cu afectare a zonei motorii de limbaj sau în formele cu surdo – mutitate este necesara învăţarea tehnicilor complementare de comunicare prin gesturi.

Asocierea tratamentului antiepileptic şi neurotrofic sau chiar chirurgical va fi decis de clinicieni în funcţie de etiologia formei dobândite şi de severitatea acesteia.

Tulburarea limbajului receptiv (*TLR*)

Alte denumiri:
— Afazie senzoriala Wernikw
— Afazie de dezvoltare a limbajului receptiv
— Disfazie senzoriala;
— Surditate verbala; Agnozie auditivă

Caracteristici clinice

Majoritatea autorilor considera ca forma pura numai de afectare a limbajului receptiv exsta la un număr foarte mic de copii – existenta unor factori comuni ai neurodezvoltării fac ca intricarea senzitiva şi motorie să fie preponderenta. Dacă forma pura de afazie motorie la copil exista, forme pure de afazie senzoriala sunt foarte puţine, de aceea se înclina către Tulburare mixta de limbaj receptiv şi expresiv sau către vechea denumire Afazie mixta predominant motorie sau senzoriala.

Clinic, aceşti copii prezintă:

— Un vocabular sărac;

— Folosesc propoziţii simple;

— Discursul narativ este slab organizat, trunchiat;

— Au o importantă reducere a capacităţii de înţelegere a limbajului vorbit de către cei din jur, deşi limbajul non verbal îl înţeleg;

— Au dificultăţi de însuşire a cuvintelor noi, mai ales pe acelea care necesita un grad de abstractizare;

— Fac frecvent greşeli de decodificare a sensului cuvintelor spuse de ceilalţi;

— Nu înţeleg sensul explicaţiilor gramaticale;

— Frecvent, aceasta incapacitate de înţelegere a cuvintelor este confundata cu lipsa de atenţie sau cu deficitul cognitiv;

— Aceşti copii nu au afectata inteligenta şi nici nivelul comunicării non-verbale (conform ICD şi DSM).

Tratament

Principiile sunt aproape aceleaşi ca şi în celelalte tulburări de limbaj. Literatura de specialitate recomanda multe tehnici, stiluri şi programe de reeducare a limbajului.

Scopul este de a îmbunătăţi performantele în exprimare sau înţelegere şi de asemenea de a îmbunătăţii concomitent cât mai multe arii de funcţionare – cognitive, comportamentale, motrii.

TULBURĂRI PERVAZIVE DE DEZVOLTARE

Acest grup de tulburări a fost introdus în clasificarea DSM în 1970 şi reflecta efortul de a delimita o patologie pedopsihiatrica specifica precum: Autismul infantil, Tulburarea Asperger, Tulburarea Rett şi Tulburarea dezintegrativa a copilărei; aceasta simptomatologie pervaziva /durabila /invaziva care debutează în mica

copilărie a fost considerata psihotica şi definita în secolul XIX ca Schizofrenie infantila şi dementa Heller; ulterior în anii ’40 Leo Karmer descrie Autismul infantil iar Hans Asperger tulburarea care îi poartă numele.

Epidemiologie

Datele de incidenta şi prevalenta în TPD diferă în funcţie de setul de criterii utilizate de tipul de interviuri aplicate

Primele studii epidemiologice asupra autismului infantil au fost raportate de Victor LATTER în 1966 care a găsit o rata a prevalentei de 4, 5 la 10.000 de copii, după aplicarea unui screening pe toată populaţia cu vârsta de 8 – 10 ani din zona de N-E a Londrei. Studiile ulterioare au găsit o rata de 4 – 5 la 10.000.

Este posibil ca adevărata rata de prevalenta a autismului să crească în timp sau în anumite arii geografice. De exemplu, trei studii japoneze recente au găsit rate mai mari de 13 la 10.000.

Rata pe sexe este de 2, 6 la l pentru băieţi fata de fete. Alte studii raportează 4/1. Incidenta autismului este mai mare la băieţi decât la fete, însă fetele sunt mult mai sever afectate şi au un scor de inteligenta mai mic.

În ceea ce priveşte statutul socio-economic se pare că nu exista diferenţe, deşi iniţial Karmer a raportat un nivel social crescut, situaţie explicabila prin adresabilitatea diferita la medic din perioada aceea, când numai cei cu un venit ridicat puteau să meargă şi să ceară un consult înalt specializat pentru copiii autişti.

Clasificare şi criterii de diagnostic

În DSM IV la capitolul Tulburări pervazive de dezvoltare sunt menţionate: – Autismul infantil

— Sindromul Rett

— Tulburarea dezintegrativa a copilăriei

— Tulburarea Asperger

— Tulburări pervazive de dezvoltare nespecificate (Autismul atipic)

Clasificarea ICD 10 pentru Tulburările pervazive de dezvoltare cuprinde:

— Autismul infantil

— Autismul atipic

— Sindromul Rett

— Alta tulburare dezintegrativa a copilăriei

— Tulburarea hiperactiva asociata cu întârziere mintala şi mişcări stereotipe

— Sindromul Asperger

Alte tulburări pervazive de dezvoltare ale copilăriei

Etiologie

Există mai multe teorii care încearcă să explice etiologia Tulburărilor Pervazive de Dezvoltare (TPD). Vom enumera câteva dintre ele.

Teorii psihosociale Iniţial, Leo Karmer a considerat ca în AI ar exista un deficit înnăscut al contactului afectiv. Ulterior, a considerat ca un rol important l-ar avea influentele psihogenice: părinţi reci emoţional, detaşaţi, obsesionali, care şi-au crescut copii într-o atmosferă rigida, fără căldură afectiva, ducând în final la „îngheţarea emoţională a copiilor autişti".

Alţi autori au concluzionat ca autismul este rezultatul unei traume afective, mame negative, ostile care nu-şi doreau copilul cu adevărat.

Teoriile genetice Studiile familiale şi pe gemeni au arătat că exista posibilitatea existenţei unor factorii genetici care să influenţeze apariţia comportamentului autist.

Trei studii pe gemeni, comparând rate pentru autism

la gemenii monozigoţi şi dizigoţi cu acelaşi cromozom X au găsit o rata de concordanta pentru autism la perechile monozigote de 36, 5 – 89 % şi respectiv concordanta zero la dizigoţi.

Studiile familiale au arătat o rata de 2, 5 – 3% de autism la fraţi care este de 50 – 100 de ori mai mare decât rata în populaţia generală. (Rutter, 1967).

Rata înaltă a concordantei pentru autism la gemenii monozigoţi, rata semnificativa crescuta a autismului la fraţi şi agregarea familiala stabileşte importanta factorilor genetici în etiologia autismului.

Modurile specifice de transmitere sunt diferite – sunt cercetaţi Cromozomii 15, Cr5 şi Cr X.

Teorii neuroanatomice Unele cercetări neuroanatomice, completate de tehnici moderne de neuroimagistica cerebrala aduc argumente despre afectarea unor arii cerebrale la copiii cu comportament autist precum

— Mezocortexul vechi filogenetic care include: lobii frontali, temporali şi neostriatul cerebelul şi structurile diencefalice conexe, şi care sunt implicate în sistemele de procesare senzoriala ale atenţiei – studiile RMN au arătat hipoplazie a lobilor cerebrali VI şi VII din vermis Studii anatomopatologice au găsit la 90% din cazuri o scădere a celulelor Purkinje.

— Emisferul stâng care este imatur sau afectat în perioada perinatala

— Lobul temporal a fost un subiect de mare interes în anii ’70 când s-a identificat dilatarea cornului temporal al ventriculului lateral stâng la copiii autişti.

Totuşi, nu toate simptomele autismului pot fi explicate prin funcţionarea emisferului stâng.

Ipoteze neurochimice

Au fost studiate:

Serotonina-frecvent sunt raportate modificări de tip hiperserotoninemie. la copiii autişti dar şi la mamele acestora;

Dopamina – s-a sugerat ca o funcţionare hiperdopaminergica a SNC poate implica hiperactivitatea şi stereotipiile din autism.

Haloperidolul – blocant al receptorilor dopaminergici s-a dovedit a avea efect în reducerea stereotipiilor în autism

Opioidele endogene – observarea similarităţi între copiii autişti şi copiii expuşi la opioide prenatal au dus la studii în acest domeniu. S-a constatat că, copiii autişti produc cantităţi mai mari de encefaline şi endorfine. Aceasta teorie asigura raţionamente pentru experimentele medicamentoase cu antagonişti opiacei.

Teorii imunologice descoperirea autoanticorpilor împotriva filamentelor neuronale axonale în serul copiilor autişti cât şi descoperirea autoanticorpilor împotriva receptorilor serotoninergici sugerează legătură posibila a sistemului imunologic. Ipoteza porneşte şi de la descoperirea ca unele mame au anticorpi împotriva antigenelor de pe leucocitele propriilor copii – este deci posibil un atac direct al anticorpilor materni împotriva ţesutului fetal cu afectare SNC, care ar duce la apariţia comportamentului autist.

Articol III. Diagnostic pozitiv

Dat fiind variabilitatea simptomatologiei şi etiologiei, vârsta debutului cât şi dificultatea examinării, în formularea unui altfel de diagnostic, cu un grad aşa de mare de severitate se impune:

Anamneza completa cu date despre evoluţia sarcinii, evenimentele intra şi perinatale, antecedentele personale

patologice şi heredocolaterale.

Examinarea fizică – cu măsurarea circumferinţei craniene; (perimetrul cranian este mai mic şi indescrestere în sindromul Rett)

— Examinarea anomaliilor fizice minore; (epicantus, hipertelorism, urechi jos implantate, brahidactilie, etc. semne clinice care apar de obicei în encefalopatii examinarea tegumentelor pentru identificarea eventualelor zone de hipo- sau hiperpigmentaţie sau angiofibroame

Examenul neurologic este necesar pentru identificarea semnelor de pareza sau ataxie

Testare şi evaluare psihologica cu stabilirea QI-ului şi a tulburărilor emoţionale

Testarea auzului este uneori investigaţia cea mai frecvent ceruta de părinţi care observând comportamentul particular al copilului îl suspectează de surditate

Examinarea acuităţii vizuale este de asemenea necesara dat fiind neatenţia pe care aceşti copii o manifesta fata de unele obiecte împiedicându-se chiar de ele

Examinarea EEG este obligatorie dat fiind cunoscuta deja asocierea Autismului cu Epilepsia

RMN cerebral când se suspicionează existenta unor malformaţii cerebrale

Alte investigaţii: dozarea plumbului sanguin, şi teste pentru depistarea erorilor înnăscute de metabolism; Screening pentru sindromul X fragil, Sindrom Williams, Cornelia de Lange; examen urinar complet pentru depistarea: mucopolizaharidozelor şi a calciului urinar crescut în Sindrom Williams

Efectuarea acestor examinări este necesară pentru formularea diagnosticului pozitiv şi diferenţial, pentru a putea afla în faţa care-i forme de TP Dne aflam: este Autism

Infantil, Sindrom Rett, Sindrom X fragil sau este o boală organică precum Scleroza tuberoasa sau boala Ito, Boala Recklinghausen, Struge-Weber – Krabe sau alta boala de metabolism cu întârziere mintala şi comportament autist.

Autismul infantil

Termenul de autism a fost folosit prima data de BLEULER pentru a desemna o „tulburare particulara din schizofrenie".

Autismul infantil a fost descris pentru prima dată de LEO KARMER în 1943 în lucrarea „Tulburări autiste ale contactului afectiv". Autorul a deciscris 11 copii ale căror caracteristici erau:

— Incapacitatea de a relaţiona în mod obişnuit cu ceilalţi oameni încă din primii ani ai vieţii;

— O alta caracteristica era „incapacitatea de a utiliza limbajul în scopul comunicării";

— Aceşti copii aveau o dorinţă obsesiva de a menţine lucrurile în acelaşi loc şi acelaşi fel;

— Copii descrişi de Karmer aveau o fascinaţie ciudata fata de unele obiecte şi desene (în contrast cu marea lor incapacitate de relaţionare cu ceilalţi)

— Aveau un bun potenţial cognitiv;

Mulţi dintre aceşti copii erau diagnosticaţi ca fiind schizofreni sau întârziaţi mintal.

Apariţia DSM III aduce pentru prima oară termenul de „pervaziv", care dorea să sublinieze natura serioasa şi caracterul invadant asupra psihismului a acestei tulburării care apare chiar în procesul dezvoltării copilului, afectând atât comportamentul copilului cât şi înţelegerea, limbajul, jocul şi relaţiile sociale.

Definiţie şi criterii de diagnostic

Tulburarea autista, cunoscuta şi sub numele de autism

infantil este cea mai cunoscuta tulburare pervazivă de dezvoltare. Vom prezenta mai multe încercări de definire a acestei tulburări.

KAPLAN (1996) – Tulburarea Autista se caracterizează printr-o afectare permanenta a capacităţii de relaţionare sociala, printr-o deviere a comunicării şi patternuri comportamentale restrictive, stereotipe.

GRAHAM (1999) – Autismul infantil se caracterizează prin debutul precoce (înainte de 3 ani) a unor tulburări sau devieri care interesează cel puţin trei arii de dezvoltare:

— Inabilitatea de a iniţia şi dezvolta relaţii sociale, de a exprima interes şi emoţii;

— Incapacitatea de a folosi limbajul şi comunicarea (atât verbal cât şi non verbal);

— Prezenta unui comportament stereotip, incluzând un repertoriu comportamental restrictiv şi repetitiv.

O definiţie originala şi care încearcă să înglobeze toate caracteristicile acestei tulburări este aceea a Prof. St. MILEA (1986):

„Sindromul autist reprezintă un complex simptomatologic de etiologie variata, specific patologiei psihice a copilului mic. Denumirea i se datorează autismului, simptomul central în jurul căruia se grupează o sumă de manifestări, între care cele mai importante se considera a fi tulburările de limbaj şi stereotipiile plasate într-un amestec particular şi bizar de forme şi mijloace primitive şi pervertite de exprimare a funcţiilor psihice cu altele mai elaborate, insule izolate de abilităţi şi resurse, uneori bine conservate, alteori monstruos dezvoltate”.

Criterii de diagnostic DSM IV pentru Tulburarea Autista.

= Afectarea calitativa a interacţiunii sociale se

manifestata prin cel puţin două din următoarele simptome:

— Incapacitatea de a folosi adecvat comportamentele non-verbale precum: „privirea ochi în ochi”, expresie facială a emoţiilor, postura corpului şi gesturile care exprima interacţiunea sociala.

— Incapacitatea de a iniţia şi dezvolta relaţii cu cei de aceeaşi vârstă;

— Lipsa nevoii de a căuta motive de bucurie în relaţia cu alte persoane (exprimate prin incapacitatea de a se bucura arătând, căutând sau aducând un obiect de interes comun);

— Absenta reciprocităţii emoţionale şi sociale;

= Afectarea calitativa a comunicării manifestate prin cel puţin unul din următoarele simptome:

— Întârzierea sau absenta totala a dezvoltării limbajului vorbit (neacompaniat de încercări de a compensa prin moduri alternative gesturile, mimico-pantomimice);

— La copiii cu un limbaj adecvat este prezentata o inabilitate profunda de a iniţia şi susţine o conversaţie cu alte persoane;

— Folosirea unui limbaj stereotip şi repetitiv sau idiosincrazic;

— Absenta unui joc elaborat, spontan, credibil sau a jocului social – imitativ potrivit nivelului de dezvoltare.

= Patternuri specifice de comportament cu interese şi activităţi restrictiv repetitive şi stereotipe manifestate prin cel puţin unul din următoarele simptome:

— Preocupare anormala ca interes şi intensitate pentru un comportament stereotip şi repetitiv;

— Inflexibilitate la schimbare, aderenta nefuncţională la ritualuri specifice sau la rutina;

— Manierisme motorii stereotipe şi repetitive (răsuciri

ale degetelor, mâinilor, fluturări ale mâinilor, mişcări complexe ale întregului corp);

— Preocuparea permanentă pentru o anumită parte a unui obiect.

= Funcţionare anormala sau întârziere în dezvoltare a cel puţin uneia dintre următoarele arii, cu debut înainte de 3 ani:

— Interacţiune sociala;

— Limbaj folosit în relaţie cu comunicarea sociala;

— Jocul simbolic şi imaginativ

= Tulburarea nu este bine delimitată de tulburarea Rett sau de tulburarea dezintegrativa a copilărie

Caracteristici clinice

Descrierea aspectelor clinice ale copilului cu Autism Infantil o vom face urmărind: comportamentul, dezvoltarea somatica şi cognitiva

A. Particularităţi de comportament:

a. *Modalităţi de debut* şi *specificul relaţiilor sociale*

— În jurul vârstei de 3 ani părinţii încep să se alarmeze ca fiul sau fiica lor pare „a fi surda", ca nu răspunde când i se vorbeşte, ca nu întoarce capul, ca nu pare interesat de ce se întâmplă în jur;

— Ca sugar era „foarte cuminte", se juca singur ore întregi fără să plângă, fără să ceară companie.

Se evidenţiază astfel precoce deficitul în exprimarea afecţiunii în iniţierea interacţiunii sociale;

— Copilul se poartă de parca n-ar vedea intrarea sau ieşirea mamei din camera;

— Au o atitudine indiferenta, detaşată; de fapt nu îşi exprima dorinţa unui contact interpersonal chiar cu persoanele cele mai apropiate

— Nu sunt interesaţi de discuţia cu ceilalţi, nu arata

preocupare pentru a-şi exprima sentimentele sau emoţiile, nu-şi exteriorizează dorinţele;

— Nu simt nevoia să fie mângâiaţi, lăudaţi;

— Nu privesc interlocutorul în ochi dând impresia că se uita în gol;

— Nu plâng dacă se lovesc, par neatenţi;

— Nu li se poate capta atenţia sau interesul, foarte rar privesc adultul în ochi; pot avea contact vizual doar pentru foarte puţin timp şi pot fi atraşi numai de obiectul care îl preocupa în mod special;

— Nu se joacă cu alţi copii; (acest comportament este repede observat de părinţi şi care îi îngrijorează obligându-i să se adreseze medicului.) Copilul autist prefera jocurile solitare stereotipe, sărace, neelaborate;

— Copiii autişti au aceasta incapacitate profunda de a relaţiona empatic cu ceilalţi. Când mama pleacă din camera nu se îngrijorează, poate chiar să mimeze „sărutul în fuga", convenţional, îşi ia rămas bun dar parca tot „nu o vede". Alţii pot fi anxioşi, agitaţi la separarea de mama, sunt dependenţi de ea dar tot ca fata de un obiect, de fapt în ciuda eforturilor acesteia, nu comunica nici cu ea, deşi unele mame ajung să descifreze nevoile copilului în acest" amestec particular şi bizar" de exprimare;

b. *Tulburările particulare de limbaj*

Copilul cu autism prezintă o afectare calitativa a comunicării verbale şi non-verbale cât şi a jocului (maniera cea mai comuna de interacţiune la copii). Aceasta tulburare se poate manifesta în două moduri: fie limbajul este absent, fie exista dar are câteva particularităţi specifice autismului;

Când limbajul nu a fost achiziţionat (se pare ca până la 50% din copiii autişti rămân fără limbaj), copilul pare ca nu înţelege ce i se spune sau înţelege dar nu răspunde sau

răspunsul este relativ – rareori utilizează limbajul non verbal, arătând cu degetul obiectul pe care-l doreşte sau ia mana mamei pentru a arăta obiectul dorit;

Când limbajul a fost achiziţionat exista câteva caracteristici:

— Limbajul parca şi-a pierdut funcţia de comunicare cu ceilalţi, copilul parca vorbeşte „cu el şi despre el”.

— Copilul are dificultăţi semantice (de a înţelege sensul cuvintelor sau frazelor);

— Are dificultăţi pragmatice (uzul limbajului în context adecvat)

— Are dificultăţi de a înţelege unele cuvinte iar eventuala utilizare a cuvântului nou învăţat nu se poate face decât în contextul şi cu asocierea în care el a fost învăţat;

— Nu poate învăţa cuvinte noi decât bazându-se pe similarităţi perceptuale mai mult decât pe atribute funcţionale;

— Pot avea dificultăţi în a înţelege cuvintele cu mai multe sensuri;

— Înţelege greu verbele „a da „şi „a lua” cât şi utilizarea pronumelui personal la persoana I;

— Utilizează pronumele personal la persoana a II-a şi a III-a

— Copilul autist repeta uneori cuvintele imediat ce le aude: – ecolalie imediata

— Sau după ce le-a auzit le repeta dar după un intervii de timp variabil; – ecolalie întârziată fără intenţia de a comunica;

Când li se pune o întrebare ei o repeta, astfel ca pronumele este inversat şi ei învaţă aşa pronumele pe care îl vor utiliza numai în acest fel. Ei vorbesc despre ei înşişi la persoana a II-a sau a III-a (ex: la întrebarea „Vrei apa?”

răspunde „Dă-i băiatului apa” sau „Marina vrei apa”).

— Exista de asemenea o prozodie, o melodicitate particulara, copilul parca” canta „cuvintele, el răspunde la întrebări menţinând caracteristicile interogaţiei. Nu-şi pot exprima emoţiile prin tonul vocii. Vorbirea are o nota de pedanterie accentuata;

— Pot folosi aprecieri sau limbaj qvasimetaforic sau idiosincrazic (ex: ursuleţul de plus care nu-i plăcea de fapt şi cu care nu se juca era denumit „animalul împăiat”);

— Copilul autist are o mare dificultate de a purta o conversaţie pentru că nu ştie cum să schimbe un subiect sau cum să menţină conversaţia.

— Ei nu-şi privesc interlocutorul în ochi, nu pot anticipa sensul conversaţiei – de fapt nu sunt interesaţi să o facă. Răspund numai la întrebări sau pot repeta la nesfârşit întrebările în „banda de magnetofon” – într-un joc parca numai de ei ştiut;

— Comunicarea non verbala este de asemenea afectata, ei nu folosesc gesturile pentru a comunica – doar dacă au fost învăţaţi pot mişca mana sub forma de „la revedere”-altfel nu ştiu să facă niciun gest.

c. *Comportamentul* motor *marcat de stereotipii şi manierisme*

— Cei mai mulţi copii autişti prezintă frecvent mişcări stereotipe precum „fâlfâitul mâinilor”, „ţopăit”, „mers pe vârfuri”, „legănat” – cei mai mulţi dintre ei au un grad crescut de hiperactivitate motorie

— Copilul autist poate avea gesturi, atitudini, mişcări faciale sau posturi stereotipe pe care le poate menţine un timp îndelungat;

— Examinează obiectele străine mirosindu-le sau atingându-le cu limba, pipăindu-le structura ascultând

zgomotul pe care-l au, pare uneori fascinat de ceea ce descoperă;

— Poate repeta în mod stereotip diferite sunete fără valoare de comunicare, sunete pe care le poate înlocui cu altele după câtva timp.

d. *Rezistenta la schimbare* şi *Repertoriu restrâns de interese*

Legat de aceasta permanentizare a comportamentului este şi rezistenta la schimbare.

— Orice modificare în mediul lor şi în stereotipul lor de viaţa poate declanşa o stare emoţională accentuata cu ţipete şi agitaţie bizara.

— Insista să mănânce din aceeaşi farfurie sau să fie îmbrăcat cu aceleaşi hăinuţe (o mamă povestea ce greu i-a fost să-i înlocuiască şosetele care se uzaseră sau rochiţa care se rupsese deja). Refuza să se îmbrace cu orice alta haina. Aşteaptă să fie spălată şi uscata „rochiţa ei".

— Uneori mâncarea trebuie preparata în acelaşi mod şi aşezată pe masa întotdeauna la fel;

— Copilul insista să fie respectat acelaşi drum spre magazin (ex: când mama a ales alt drum pe care nu se afla o reclama pe care el o prefera şi în faţa căreia se oprea de fiecare dată, copilul a avut o stare de agitaţie bizara şi nu s-a putut linişti decât după ce au refăcut drumul în maniera lui stereotipa preferata);

— Modificarea aranjamentului mobilei în camera copilului, schimbarea perdelelor sau a culorii aşternutului poate declanşa la fel reacţii „catastrofice" cu ţipete şi gesturi stereotipe.

e. *Ataşamentul particular pentru obiecte*

— Spre deosebire de copiii normali, copilul autist prefera să „se joace" cu obiecte, nu cu jucării;

— Dezvolta uneori un ataşament bizar fata de un ciob, o cheie, o sfoara, o cutiuţă, o bucată de material (ex: o pacientă se ataşase de un mosor de aţa pe care într-o zi l-a rătăcit şi tot personalul s-a grăbit să-l caute pentru ca fetiţa nu se mai putea calma);

— Alteori prezintă aceeaşi bizara atitudine, stereotipa, fata de „sunetul apei care curge", fata de „foşnetul hârtiei", pot învârti sau atinge la nesfârşit un obiect numai pentru sunetul pe care-l produce;

— Orice încercare de a-l despărţi pe copil de obiectul lui preferat, de a-l îndepărta de sursa de zgomot care-i place, declanşează reacţii intense de nepotolit.

f. *Reacţiile acute emoţionale*

Am prezentat deja condiţiile în care ele se declanşează. Orice modificare în stereotip şi ritual duce la anxietate şi agitaţie extrema. Se pot trage de par, se pot lovi în piept, îşi pot musca degetul, se pot lovi peste fata pana se învineţesc. Parcă nu simt durerea nici a lor dar nici a altora.

g. *Particularităţile jocului la copilul autist*

— Jocul este sărac, stereotip şi repetitiv, nu este elaborat, creativ; ei nu se joacă cu jucării ca ceilalţi copii ci cu obiecte (chei, sfoara, hârtie, bucăţi de pânza) fata de care pot dezvolta un ataşament bizar;

În loc să creeze, să imagineze, copilul autist mimează repetitiv atitudini sau gesturi;

— Copilul autist are un deficit în activitatea imaginativa la diferite niveluri ale simbolismului;

— Natura simbolica a jucăriilor le este străină, nu o pot înţelege;

— Este afectata şi abilitatea de a substitui un obiect cu altul în „jocul simbolic", „jocuri cu roluri". De altfel, nici nu participa şi nici nu înţeleg astfel de jocuri;

— Copilul autist se joacă cu propriile lui stereotipii, el se distrează răsucind obiectele, învârtindu-le sau privind obiecte care se mişca repetitiv (ex: privesc îndelung mişinile rotative, evantaie)

B. Dezvoltarea intelectuală *a*. *Dezvolt*area intelectuală *generală*

Contrar opiniei lui Leo Karmer, copiii autişti sunt într-un procent de 75 – 80 % cu deficit cognitiv. Aproximativ 70 % din ei au un QI non verbal sub 70 iar 50 % sub 50. Numai 5 % au un QI peste 100 (WING şi GOULD, 1979, citaţi de GRAHAM, 1999).

b. *Deficite specifice de înţelegere a limbajului*

— Copiii autişti au un pattern distinct la testele de inteligenta, datorat dificultăţilor de secventiere verbala şi abstructizare. Gândirea simbolica nu este dezvoltata, de aceea nu pot înţelege ce simt şi cum gândesc ceilalţi (BARON şi LOHEN, 1991)

— Au fost elaborate teorii cognitive ale autismului în urma observării comportamentului lor la testele de inteligenta:

1. – se considera a fi absent „motorul central al coerentei", ceea ce duce la fragmentarea vorbirii şi detaşarea de ea;

2. – o alta ipoteza ar fi aceea ca, copilul autist este incapabil de a atribui „statusuri mentale" celorlalţi (normalul poate anticipa comportamentul celuilalt, inteferand cu gândurile, credinţele şi sentimentele lui). Copilul autist nu are dezvoltata aceasta abilitate;

3. – copiii autişti au o lipsă de empatie şi intuiţie sociala care le explica comportamentul;

O alta particularitate a inteligentei copiilor autişti este existenta la unii dintre ei a unei memorii de fixare excelenta

(de exemplu pot memora cifre, date, pot reproduce melodii auzite cândva, îşi pot aminti fapte şi gesturi, amănunte pe care ceilalţi le-au uitat deja). Au fost denumiţi „idioţi savanţi „dar nu toţi sunt autişti (O'CONNOR and HERMELIN, 1983);

Exista de asemenea probleme de organizare a informaţiei şi în a trece de la o idee la alta sau de la o acţiune la alta (BISHOP, 1993)

C. Dezvoltarea somatica

Majoritatea copiilor autişti sunt armonioşi, eutrofici, fără anomalii fizice; 15% din copiii autişti dezvolta Epilepsie în copilărie sau la adolescenta, forma parţială. Crizele nu sunt severe şi răspund la anticonvulsivante. (GILLBERG, 1989).

S-a raportat ca, copiii autişti cu vârsta cuprinsă între 2 şi 7 ani sunt mai scunzi decât cei normali la aceeaşi vârstă;

Pot prezenta uneori tulburări ale somnului precum inversarea ritmului somn / veghe;

Pot prezenta aversiune fata de unele alimente şi să existe astfel un pattern alimentar foarte dificil de satisfăcut;

Unii copii autişti pot prezenta răspunsuri anormale la stimuli senzoriali:

— Hipersensibilitatea la sunete, se pot speria la sunete obişnuite precum soneria telefonului, lătratul câinilor, sirena poliţiei;

— Hipersensibilitate la lumina (nu pot suporta o lumina mai puternica deşi sunt fascinaţi de ea);

pot fi sensibili la atingere – nu suporta anumite texturi (lana sau haine cu etichete) unii dintre ei paradoxal pot deveni cooperanţi şi chiar să dorească atingerea (o mică pacienta începea să zâmbească sau chiar să îi da când era gâdilata, având astfel o schiţă de interacţiune).

Diagnostic diferenţial

Sunt mai multe etape de diagnostic diferenţial:

a) prima etapa vizează *toate tulburările organice cerebrale* şi în care poate exista discontact psihic, indiferenta afectiva datorate deficitului cognitiv sever şi afectărilor senzoriale; Astfel se va face diagnostic diferenţial cu întârzierea mintala, cu Malformaţiile cerebrale (hidrocefalii, porencefalii, agenezii corticale) Boli genetice şi de metabolism ce pot fi atât de severe incit să determine apariţia comportamentului autist.

b) a doua etapă cuprinde *toate tulburările psihice ale copilului* cu *simptome „autism-like"*; în Tulburarea reactiva de ataşament sau în depresiile severe apare frecvent retracţia sociala, izolarea copilului care poate lua aspectul comportamentului autist.

c) a treia etapă de diagnostic diferenţial se face în *cadrul grupului de tulburări pervazive de dezvoltare* diferenţiindu-se Autismul vera descris de Karmer de celelalte tulburări invazive precum Sindromul Rett, Asperger, sau Tulburarea Dezintegrativa a copilăriei.

Evoluţie şi Prognostic

Deşi copiii cu tulburare autista pot prezenta uneori o îmbunătăţire a relaţionării sociale şi o adecvare a limbajului, totuşi aceşti copii nu ating niciodată un nivel optim de funcţionare rămânând toată viaţa dependenţi social necesitând supraveghere permanenta din partea familiei sau chiar instituţionalizarea.

Studiile longitudinale au arătat ca aproximativ 2/3 din copii autişti rămân dependenţi social (GILLBERG, 1991) şi doar 1/3 pot avea o evoluţie satisfăcătoare cu progres educaţional care le oferă un grad de independenta. Sunt totuşi comunicate şi cazuri care pot ajunge la o bună funcţionare sociala şi familiala dar care nu se pot

autoîntreţine ca adult şi nu se pot căsători. LOTTER, 1978, consemna într-un studiu ca un procent de 10% din copiii autişti pot deveni independenti.

La copii autişti pot apare în timp: epilepsie, simptome obsesiv – compulsive severe, pot evolua către schizofrenie, sau tulburări depresive majore. Sunt studii care raportează o agravare a simptomatologiei la adolescenta în aproximativ 50% din cazuri.

Tratament

Obiectivele tratamentului în autismul infantil sunt:

— Asigurarea unei îngrijiri coorespunzătoare ţinând seama de faptul ca aceşti copii nu se pot autoservii.

— Diminuarea simptomelor caracteristice cu reducerea stereotipiilor şi a rigidităţilor de comportament care domina viaţa copilului;

— Corectarea atitudinilor şi comportamentelor neadaptate şi care pun în pericol viaţa copilului (ex: comportamentul autoagresiv)

— Sfătuirea familiei cu oferirea suportului informaţional necesar pentru tratamentul educaţional corect al copilului;

Aceste obiective sunt o combinaţie de „sfătuire, terapie comportamentala şi educaţie speciala" (NEWLIN şi RUTTER, 1987).

Pentru atingerea acestor obiective consideram că sunt câteva etape importante de tratament:

1. Sfătuirea familiei – pregătirea şi instruirea ei pentru funcţia de „co-terapeut";

2. Asocierea tratamentului medicamentos care prin funcţia sa în principal sedativa creează premizele pentru intervenţia educaţionala specifica; noi utilizam tratament sedativ şi anti psihotic cu: fenotiazine, butirofenone,

benzodiazepine şi chiar neuroleptice atipice precum risperidona în doze de 0,001-0,006 mg. /kg. /zi cu o ameliorare satisfăcătoare a contactului psihic.

3. Intervenţia psihoterapica cu tehnici comportamentale prin care se reuşeşte uneori obţinerea unor comportamente adaptative (copilul învaţă să se autoservească, să se apere de pericole sau să identifice persoanele străine)

Tulburarea Asperger

În 1944, HANS ASPERGER, medic austriac, a descris prima data copiii cu dificultăţi de încadrare sociala şi a căror tulburare a denumit-o „psihopatie autista" pentru a menţiona caracterul stabil al bolii.

Copiii cu severa afectare a capacităţii de relaţionare sociala seamănău cu copiii autişti descrişi de Leo Karmer, deşi erau mai inteligenţi şi limbajul era bine dezvoltat.

ASPERGER a constatat că pacienţii cu „psihopatie autista" erau diferiţi de cei cu autism infantil; tulburarea descrisa de LEO KARMER a rămas necunoscuta specialiştilor pentru ca lucrarea publicata în limba germană în 1944 nu a fost tradusa şi difuzata. Din 1981, când LORNA WING a descris un grup de persoane cu o pronunţată afectare a relaţiilor sociale s-au reluat cercetările şi observaţiile privind diferenţierea tulburării Asperger de tulburarea autista.

Recunoaşterea „oficiala" a acestei entităţi se face în anii '90 când în ICD X apare pentru prima dată diagnosticul de Sindrom Asperger, iar în DSM IV Tuburarea Asperger. Exista însă controverse şi dispute privind distincţia între tulburarea Asperger şi autismul înalt funcţional, bine adaptat: tulburarea Asperger este considerată de unii autori ca fiind expresie a unei forme mai puţin severe de autism, la

copiii cu dezvoltare cognitiva bună.

Definiţie

Tulburarea Asperger se caracterizează printr-o afectare a comportamentului social, a interacţiunii sociale, prin existenta unor preocupări şi interese restrictive, stereotipe, specifice autismului; aceşti copii au o bună funcţionare cognitiva şi de limbaj cu caracteristici specifice vârstei, dar au o mare incapacitate de rezonare afectiva, de exprimare a reciprocităţii emoţionale, de comunicare empatica (GHAZIUDIN şi GERSTEIN, 1996).

Aceşti copii pot acumula foarte multe informaţii într-un anume domeniu, dar într-o manieră mecanica, fără utilitate uneori (WING, 1981, TANTAM, 1988)

Limbajul acestor copii este corect gramatical dar cu o intonaţie şi prozodie particulara, marcat de aceeaşi stereotipie şi pedanterie.

Aceasta tulburare a fost descrisa uneori ca personalitate schizoida sau ca o psihopatie autista. (WOLF, 1991)

Epidemiologie

Tulburarea Asperger este considerată a fi extrem de rara, cu o prevalenta raportata de unele studii de o – 11 / 10.000 (KAPLAN 1999. EHLERS şi GILLBERG, 1993, arata ca Tulburarea Asperger poate apare la 3 – 4 /1.000 de copii. Incidenta se pare că este mai mare la băieţi decât la fete. În majoritatea cazurilor, debutul se situează între 3 şi 4 ani.

Etiopatogenie

Ca şi în autismul infantil, cauza tulburării Asperger rămâne încă necunoscuta, deşi factorii genetici sunt consideraţi din ce în ce mai importanţi similaritatea celor două tulburări sugerează posibilitatea existenţei unei etiologii comune. Exista în literatura de specialitate rapoarte

privind existenta celor două entităţi clinice chiar în aceeaşi familie (ceea ce confirma ipoteza genetica).

Criterii de diagnostic şi caracteristici clinice

Evaluarea implica o bună anamneza care are la baza istoricul de dezvoltare al copilului în toate ariile: limbaj, dezvoltare cognitiva, sociala, comunicare, comportament şi afectivitate. Examinarea fizică de obicei nu arata nimic patologic; aceşti copii sunt ca şi cei cu Autism Infantil: eutrofici, armonioşi, plăcuţi.

Existenta unor grade diferite de dezvoltare a limbajului cât şi a dezvoltării cognitive a impus termenul de „Sindrom Asperger" care este rezervat copiilor diagnosticaţi cu Autism dar la care limbajul este suficient de bine dezvoltat.

ICD 10 continua sa folosească termenul de Sindrom Autist iar DSM IV considera deja Tulburarea Asperger.

Diagnosticul Tulburare Asperger necesita demonstrarea afectării calitative a interacţiunii sociale şi existenta comportamentului restrictiv, repetativ cu stereotipii şi incapacitatea de a rezona afectiv şi a avea trăiri empatice – toate aceste modificări apărând la copiii fără afectare cognitiva şi de limbaj.

Criterii de diagnostic DSM IV

= Existenta afectării calitative a interacţiunii sociale manifestate prin cel puţin două din următoarele criterii:

— Afectare marcata a comportamentelor non verbale precum: absenta privirii „ochi în ochi", lipsa mobilităţii şi expresivităţii faciale, inexistenta gesturilor, şi posturilor corporale cu scop de comunicare interpersonala;

— Incapacitate şI eşec în iniţierea relaţiilor cu cei de o vârstă;

— Lipsa spontaneităţii în exprimarea bucuriei sau

plăcerii la întâlnirea unei persoane agreate şi incapacitatea de a împărtăşi bucuria cu ceilalţi;

— Lipsa reciprocităţii emoţionale şi sociale;

= Existenţa unui pattern de comportament cu interes şi activităţi restrictive, repetative şi stereotipe manifestate prin cel puţin unul din următoarele criterii:

— Existenta unei preocupări anormale ca intensitate şi interes şi care sunt caracterizate prin acelaşi pattern restrictiv şi stereotip;

— Aderenta inflexibila la rutina şi ritualuri proprii nonfuncţionale;

— Manierisme motorii stereotipe şi repetitive (ex: fluturarea sau răsucirea mâinilor sau degetelor sau mişcări complexe de răsucire ale întregului corp)

— Joc persistent cu preocupare intensa pentru anumite parţi ale obiectelor;

= Prezenta acestor simptome determina o afectare sociala, ocupaţionala sau în alte arii de funcţionare;

= Nu exista întârziere în dezvoltarea psihomotorie sau de limbaj (copilul a folosit cuvinte singulare până la 2 ani şi a început să comunice prin fraze de la 3 ani);

= Nu exista niciun semn de afectare clinica generală sau al dezvoltării cognitive sau a abilitaţilor specifice vârstei (cu excepţia interacţiunii sociale);

= Nu sunt îndeplinite criteriile pentru alte tulburări pervazive de dezvoltare.

Clinic aceşti copii diferă de cei cu autism:

— Limbajul lor este corect gramatical, are o intonaţie particulara şi o prozodie bizara, este marcat de preţiozitate şi pedanterie; deşi încearcă să fie comunicativi şi sociabili ei nu reuşesc să fie acceptaţi de cei de o vârstă. QI-ul verbal este net superior QI-ului de performanta.

— Aceşti copii sunt neîndemânatici, stângaci, nepricepuţi, fără abilităţi sportive, dar pot avea interese şi performante într-un anumit domeniu. Pot memora date, cifre, nume proprii cu o mare uşurinţă dar numai dacă se încadrează în sfera lor de interes (astronomie, paleontologie, chimie, muzica etc). Pot desena cu mare uşurinţă şi talent personaje din „desene animate" sau pot reda schema imaginara a unei „maşini hidraulice" pe care vor să o inventeze; un băieţel cu o astfel de simptomatologie desena dinozauri, făcea conspecte şi scheme despre evoluţia australopitecului, cunoştea mărimeae şi greutatea fiecărei specii de dinozaur.

— Chiar dacă merg la şcoala ei stau izolaţi, prefera să se joace singuri, refuza cu încăpăţânare orice tentativa a celorlalţi copii de încadrare în grup; când sunt agresaţi, umiliţi sau ridiculizaţi reacţionează primitiv prin ţipete sau gesturi neaşteptate (zgârie, musca sau scuipa); un alt pacient îşi vedea colegii ca pe nişte" mici monştri care te ataca pe la spate"; aceşti copii sunt percepuţi de ceilalţi ca fiind „ciudaţi, bizari „dar pe de altă parte şi ei îşi dau seama că nu sunt ca ceilalţi şi se retrag în lumea lor.

— Totul este marcat totuşi de bizar şi stereotipie. Uneori dialoghează cu personaje imaginare cărora le dau nume proprii ciudate, pot folosi neologisme dar şi pot „inventa neologisme" în aceste jocuri imaginative, bogate, interesante chiar, dar de care nu se pot bucura decât ei singuri. (ex. un băieţel care dialoga cu Manatinu şi Manatina, personaje pe care numai el le vedea şi cărora el le dăduse aceste nume)

Mare parte din clinicieni găsesc utila distincta dintre Sindromul Asperger şi Autismul infantil.

În cazul formelor uşoare de tulburare Asperger se

prefera totuşi a se evita diagnosticul; în timp, aceşti copii pot deveni indivizi adulţi cu trăsături de personalitate particulare (de tip schizoid, schizotipal). Formele mai severe de tulburare Asperger nediagnosticate în copilărie pot fi diagnosticate în perioada adulta ca Tulburare de personalitate schizoida sau schizotipala.

Diagnostic diferenţial

Dat fiind polimorfismul şi particularităţile acestei tulburări, diagnosticul diferenţial se impune a fi făcut cu următoarele mari grupe de tulburări:

1. cu toate celelalte tulburări şi sindroame incluse în Tulburările pervazive de dezvoltare;

2. cu tulburările de învăţare;

3. cu tulburările de limbaj şi comunicare;

4. cu bolile genetice şi de metabolism care pot prezenta tablou autist;

5. cu tulburările de personalitate de tip schizoid şi schizotipal;

— Astfel, în primul rând se va diferenţia tulburarea Asperger de Autismul infantil, iar principalul criteriu de diferenţiere este limbajul şi dezvoltarea cognitiva. Copilul cu tulburare Asperger are un limbaj bine dezvoltat, cu exprimare gramaticala corecta (în timp ce copilul autist vorbeşte la persoana a II-a sau a III-a). Funcţia de comunicare eşuează câteodată dar nu în totalitate, aşa cum se întâmplă în autism. Functile cognitive sunt mult superioare fata de copilul cu autism. Adaptarea sociala şi nivelul interacţiunii sociale este mult mai eficace cu posibilitatea de educare şi dezvoltare a acestor abilităţi. Se poate educa şi creste capacitatea de relaţionare empatica, în timp ce la copilul autist, cu toate eforturile noastre, ei „rămân în lumea lor”.

Copilul cu tulburare Asperger poate părea în ochii celorlalţi timid şi ruşinos, în timp ce copilul cu autism este considerat bizar sau ciudat.

Copilul cu tulburare Asperger este armonios, eutrofic, plăcut la înfăţişare, fără întârziere mintala. Investigaţiile genetice – cromozomiale şi metabolice – elucidează în final diagnosticul.

— Tulburarea de personalitate schizoida şi schizotipala nu se poate diagnostica ca atare decât după 18 ani, dar în practica am întâlnit adesea dezvoltare dizarmonica a personalităţii evidenta clinic de la o vârstă mică: 5 – 7 ani, ceea ce impune diagnostic diferenţial cu tulburarea Asperger. Acest diagnostic diferenţial este considerat foarte dificil, pentru că pot exista multe similitudini între aceste două entităţi clinice recunoscute de manualele de diagnostic.

Jocul solitar, incapacitatea de a-şi face prieteni cu uşurinţă, lipsa reciprocităţii emoţionale cu existenţa unui nivel scăzut de empatie, gândirea magica, limbajul particular supraelaborat sau cu metafore, marcat de stereotipii şi pedanterie, toate aceste trăsături pot fi comune şi tulburării Asperger şi copilului de 5 – 7 ani care va dezvolta ca adult o tulburare de personalitate. De aceea este destul de dificil acest diagnostic diferenţial şi numai evoluţia în timp ne poate ajuta la diagnostic. Exista totuşi autori care vorbesc despre un continuum în tulburările psihice (COHEN, 1992, GRAHAM 1999). S-ar putea ca tulburarea Asperger care debutează în primii ani de viaţa să fie considerata în viitor ca fiind o altă formă de tulburare de personalitate.

Tratament

În prezent se considera ca nu exista un tratament specific pentru acest pattern de comportament.

— Unii dintre copiii cu tulburare Asperger pot beneficia de tehnici de educaţie speciala cu remedierea particularităţilor de limbaj (pot fi eliminate stereotipiile şi îmbunătăţi prozodia).

— Pot beneficia de tehnici de psihoterapie de grup pentru învăţarea abilitaţilor sociale şi comportamentelor asertive

— Psihoterapia familiei este necesara, părinţii vor învăţa că trebuie acceptat acest copil cu „felul lui de a fi" care este dificil de schimbat. Aceşti copii pot avea reacţii neprevăzute la schimbare, de aceea este nevoie să fie respectate rutinele şi stereotipiile lor iar dacă familia este nevoita sa se mute sau să modifice ceva care implica şi copilul cu tulburare Asperger, atunci acestuia i se va explica, se vor căuta modalităţi pe care acesta să le accepte. Deşi aceşti copii se pot descurca la şcoală, au nevoie totuşi de o îndrumare adecvata nevoilor şi particularitatilorlor dar mai ales vor fi susţinuţi în perioadele de criza şcolară sau emoţională.

Evoluţie şi prognostic

Trebuie să remarcam absenta studiilor longitudinale în cazul copiilor diagnosticaţi ca având tulburare Asperger.

Unii copii sunt capabili să urmeze cursurile şcolilor normale unde sunt consideraţi „excentrici", alţii pot necesita program de educaţie speciala pentru a – îşi modela comportamentul care uneori poate prezenta şi raptusuri de agitaţie. Ca şi în autism, se considera ca tulburarea Asperger este o condiţie psihopatologica ce afectează pe termen lung funcţionarea sociala ti profesionala.

În perioada adulta se pare că exista o frecventa mare a tulburării depresive sau obsesivo-fobice la cei diagnosticaţi cu tulburare Asperger. Urmărirea pe termen lung a unui

grup de copii cu „personalitate schizoida” a arătat persistenta tulburărilor cu o creştere a comportamentului antisocial (Welff, 1991).

Tulburarea Rett

În 1966 după ani de observare şi cercetare a 6.000 de copii cu suferinţa a sistemului nervos central, Andreas Rett a izolat şi demonstrat la 22 de fetiţe de 3 – 13 ani existenta sindromului care-i poartă numele. Toate fetiţele au avut un istoric de dezvoltare psihomotorie normal în primele luni de viaţă, urmat apoi de pierderea unor funcţii şi achiziţii deja dobândite. Treptat, la aceşti copii s-a observat pierderea funcţiilor de prehensiune a mâinii înlocuirea cu mişcări stereotipe, nefuncţionale (gesturi de închidere şi deschidere a pumnului, de spălare, de frecare a palmelor); apariţia unei pseudo-microcefalii, prin încetinirea creşterii perimetrului cranian; instalarea ataxiei şi apraxiei trunchiului şi mersului. La mulţi copii s-au observat şi modificări ale tonusului muscular, anomalii şi modificări ale traseelor electroencefalografice, tulburări respiratorii şi apariţia uneori a convulsiilor.

Biopsia cerebrala, realizata la un singur caz, a arătat o atrofie difuza aflata în faze diferite şi prezenta unor proliferări gliale anormale. În 17 cazuri din cele 22 nivelul amoniacului sangvin a fost de 5 ori mai mare decât normal.

Definiţie

Andreas Rett a definit-o ca fiind o encefalopatie progresiva care se dezvolta în principal la fete, după o perioadă de 5 luni de viaţa aparent normala (dezvoltare pre şi perinatala normala, dezvoltare psihomotorie normala în primele 5 luni de viaţă, perimetrul cranian normal la naştere). După 5 – 45 luni de viaţă se observa treptat încetinirea creşterii perimetrului cranian, tulburări ale

mersului, pierderea unor achiziţii şi îndemânări inclusiva limbajului şi relaţionarea sociala.

O caracteristică importanta este pierderea îndemânărilor motorii, a prehensiunii (a deprinderilor de utilizare a mâinilor) şi apariţia unor mişcări stereotipe nefuncţionale precum răsucirea şi frecarea mâinilor în apropierea gurii, imitând gstul de „spălare". Evoluţia acestor copii este grava, cu deteriorarea treptată a mersului, cu regres psihomotor şi exitus, care poate surveni în câţiva ani

Epidemiologia

Prevalenta estimata a SR este de 1/10.000 – 1/15.000 de femei. Cu una, două excepţii, tulburarea a fost raportata numai la sexul feminin (HAGBERG, 1995) si1/22500 (KOZINETZ, 1993)

Sindromul Rett este considerat a doua cauza de întârziere mintala numai la fete după sindromul Down.

Se poate vorbi şi de o distribuţie geografica neregulata a sindromului Rett în unele tari, cu o prevalenta mai mare în sud-vestul Norvegiei, în Albania şi Nord – Estul Ungariei. Toate cele trei regiuni menţionate au o rată mare de căsătorii consangvine.

Diagnostic şi Criterii de diagnostic

Istoria naturala a bolii are, după Hagberg, următoarele stadii de evoluţie:

1. Primul stadiu are ca principala manifestare „încetinirea creşterii perimetrului cranian"; acest indicator este greu de observat şi se instalează după primele 2 – 4 luni de viaţă şi după o perioadă de dezvoltare normala.

Deşi în ansamblu neurodezvoltarea în primele 6 luni de viaţa poate fi considerată normala o examinare foarte atenta releva tulburări de tonus, de alimentare sau de comportament la scurt timp după naştere (NAIDU, 1995).

2. În stadiul al doilea manifestările pot fi acute sau insidioase, uneori asemănătoare cu cele dintr-o boala neurodegenerativa. Discontactul psihic, restrângerea relaţiilor sociale de tip autist, tulburările de atenţie, de auz şi de afectivitate pot fi considerate ca fiind tulburări specifice autismului infantil. Concomitent, copilul poate prezenta hipotrofie staturo-ponderala cauzată de malabsorbţie, prin inapetenta şi care poate atinge forme severe. În acest stadiu pot apărea manifestări paroxistice, convulsive sau neconvulsive la 30 – 50% din subiecţii cu sindrom Rett. Anomaliile EEG sunt prezente în toate cazurile cu aspect de paroxisme de vârfuri sau ritm teta ascuţit în regiunile centrale „pe un fond lent de unde dalta şI teta. HAGBERG a observat ca manifestările paroxistice se ameliorează cu vârsta şi deci ar reprezenta un fenomen disfuncţional diferit de patologia de bază.

3. În stadiu trei apar anomaliile respiratorii la 75% dintre copii, cu aspect de joc stereotip cu propria respiraţie – „joc" care apare în stare de veghe şi dispare în somn. Este de fapt o hiperventilaţie care se poate asocia cu apnee, extremităţi cianotice, aerofagie şi distensie abdominala. Hiperventilaţia este un eveniment primar neprecipitat de hipoxie iar perioadele de apnee sunt acompaniate de „manevre va salva" efectuate inconştient de copil: „expir forţat cu gura închisă".

Aceste anomalii respiratorii se datorează unor disfuncţii corticale care au conexiuni cu căile respiratorii în special la nivelul prozencefalului.

Mişcările stereotipe, de spălare a mâinilor cu propria saliva sunt patognomonice ca şi pierderea funcţiei principale a mâinilor: pretensiunea.

Limitarea funcţiilor mâinii care se instalează în stadiul

doi reprezintă acum manifestarea principala mai ales dacă este însoţită de: încetinirea creşterii perimetrului cranian; de anomalii respiratorii şi modificări EEG.

O problemă importanta este şi constipaţia severa ca fenomene digestive secundare.

Tulburările vosomotorii induc hipotrofia progresiva în absenta unei neuro-sau miopatii şi pare să fie secundara alterării tonusului simpatic.

În acest stadiu se poate observa o stagnare sau chiar aparenta ameliorare a simptomatologiei, copilul putând redobândi deprinderi minime (executarea unor comenzi simple, jocul interactiv).

4. În stadiul patru boala atinge un nivel pe care îl poate menţine mult timp. În acest stadiu, la majoritatea pacienţilor, convulsiile şi tulburările rerspiratorii fie dispar, fie se ameliorează.

Ulterior, dat fiind tulburările de mers se instalează scolioza (la aproximativ 1/2 dintre cazuri) fiind uneori necesara intervenţia chirurgicală.

Hipotonia difuza se transforma treptat în rigiditate şi distenie la majoritatea subiecţilor.

Deteriorarea cognitiva care se instalează treptat se poate opri în stadii diferite. Nivelul cognitiv rămâne nemodificat în stadiul trei. Copilul care a reuşit în primele 5 – 48 de luni să achiziţioneze limbajul şi să facă progrese psihice, treptat, odată cu instalarea bolii, poate pierde aceste abilităţi, instalându-se deficitul cognitiv cu grade diferite de severitate. Nu se poate considera ca fiind întârziere mintala datorită caracterului progedient al afecţiunii.

Vârsta de deces este variabila (boala poate dura între 2 şi 10 – 15 ani). Sub 15 ani decesul survine de obicei în somn – posibila cauza fiind anomaliile de conducere cardiacă.

Criterii de diagnostic DSM IV

= Sunt necesare următoarele criterii:

— Dezvoltarea pre şi peri natală aparent normala;

— Dezvoltarea psihomotorie aparent normala în primelor cinci luni de viaţă;

— Circumferinţa craniană normala la naştere.

= Apariţia, după o perioadă aparent normala de dezvoltare a următoarelor simptome:

— Încetinirea creşterii perimetrului cranian între lunile 5 – 48 de viaţă;

— Pierderea abilitaţilor motorii din sfera prehensiunii dobândita anterior în lunile 5 – 30 de viaţă cu apariţia mişcărilor stereotipe şi nefuncţionale ale mâinilor (spălarea mâinilor cu propria saliva, frecarea mâinilor).

— Pierderea precoce a abilitaţilor sociale (adesea interacţiunea sociala se dezvolta mai târziu);

— Coordonarea dificila a micarilor trunchiului şi a mersului;

— Alterarea severă a limbajului expresiv şi receptiv cu regres psihomotor sever.

Date anatomopatologice

Greutatea şi mărimea creierului sunt reduse cu 12 – 34 % comparativ cu subiecţii de control cu vârste similare, fără a se decela semne de inflamaţie, glioza, defecte de migrare neuronala, stocaj sau anomalii ale mielinei (JELIINGER, 1997). Cea mai importantă reducere exista la nivelul substanţei cenuşii din regiunea prefrontala, frontala posterioara şi temporala anterioara cu o reducere preferenţială a volumului nucleului caudat (SUBRAMANIAM, 1997). Se asociază şi o reducere importanta a fluxului sanguin cerebral la graniţa mezencefal – punte şi în lobii frontali (UVEBRANT, 1993).

La nivelul tuturor regiunilor corticale şi subcorticale, neuronii au dimensiuni reduse. Dendritele bazale şi apicale ale neuronilor piramidali din straturile 3 şi 5 ale cortexului frontal şi motor sunt scurtate. Zona compacta a substanţei negre este hipopigmentata şi s-a evidenţiat o reducere marcata în nucleul bazal Meinert (KITT, 1990). S-a mai raportat pierderea celulelor ganglionare, un număr redus de neuroni motori, degenerescenta axonala la nivelul tracturilor ascendente şi descendente ale măduvei spinării.

Etiopatogenie şi fiziopatogenie

Aceste date abunda în prezent în literatura de specialitate şi deocamdată sunt chiar contradictorii, polimorfe, provin din diferite arii de cercetare; noi am încercat o selecţie a lor pe care o vom prezenta ca atare.

— Se accepta că este vorba de o boală genetica a cărei transmitere nu este încă clară. Rareori SR este familial, cele mai multe cazuri fiind sporadice. S-a acordat o atenţie deosebită studierii cromozomului X; regiunea cea mai distala pe Xq prezintă un interes deosebit deoarece aici exista gene responsabile de dezvoltare a autismului infantil la băieţi.

— Detectarea recenta a expansiunilor secventelor repetitive de trinucleotide, ca explicaţie moleculara a bolilor neurodegenerative ar putea servi ca ipoteza etiopatogenica şi în sindromul Rett.

— S-a observat alterarea nivelurilor neurotransmiţătorilor secundar întreruperii cailor dopaminergice striato-nigrale, mezo-corticale şi mezo-limbice din mezencefal şi a proiecţiilor colinergice prozencefalice bazale în neocortex şi hipocamp.

— Pe baza modificărilor polisomnografice, SEGAWA şi NOMURA, 1992, postulează o dezvoltare caudal-rostrala

aberanta în SR cu implicare monoaminergica. În ţesuturile post mortem, nivelele dopaminei sunt reduse la nivelul neocortexului şi ganglionilor bazali. Receptorii dopaminergici D1 din nucleul caudat sunt normali dar receptorii D2 sunt reduşi în putamen. S-au raportat (BLUE, 1995) modificări importante ale receptorilor specifici pentru glutamat în putamen şi mai puţin în caudat incluzând şi receptorii pentru AMPA şi NMDA. Receptorii GABA prezintă o reducere similara. S-a raportat creşterea glutamatului în LCR la copiii cu SR.

— Au fost efectuate studii asupra gangliozidelor (markeri neuronali ce prezintă modificări caracteristice în bolile neurovegetative). S-a observat scăderea GDla şi GTlb în substanţă cenuşie frontala şi temporala, sugerând alterarea sau reducerea conexiunilor sinaptice, ca şi creşterea gangliozidelor de serie b. Modificări similare au fost observate în cerebel şi în LRC. Acesta diferenţiază SR de Autism în care exista o creştere a tuturor gangliozidelor majore în LCR sau de lipofuscinoza. S-au studiat şi alţi markeri neuronali incluzând proteina veziculara sinaptica, raportându-se reduceri importante în talamus.

— S-a luat în consideraţie şi un posibil mecanism imunologic în SR, rezultatele sunt însă contradictorii. Unii autori demonstrează scăderea procentului de limfocite T. Alţi autori au raportat ca serul de la 31 de copii din 40 cu SR a reacţionat imunologic cu diverse regiuni cerebrale şi împotriva proteinelor cerebrale specifice. Se considera necesare însă studii suplimentare pentru confirmarea unui mecamism imunologic în SR. Speram ca cercetările ulterioare vor elucida etiopatogenia în SR.

Diagnostic diferenţial

La fel ca şi în celelalte situaţii de boală, diagnosticul

diferenţial trebuie făcut:

În prima etapa cu toate tulburările organice cerebrale sau somatice în care este prezent sindromul demenţial cu pierderea achiziţiilor motorii şi psihice precum: Boli neuro degenerative de etiologie metabolica, Sindromul Lennox-Gastaud, Panencefalita Sclerozanta Subacuta în a doua etapă diagnosticul diferenţial se face în cadrul Tulburărilor pervazive de dezvoltare cu: Autismul infantil, Sindromul Asperger, Tulburarea dezintegrativa infantila: toate acestea apar mai frecvent la sexul masculin şi nu prezintă anomalii respiratorii, convulsii şi alte caracteristici ale SR.

Articol IV. Tratamentul

Din păcate nu exista încă un tratament cauzal specific şi de aceea vom enumera principii şi atitudini terapeutice care s-au dovedit eficiente Tratamentul rămâne suportiv şi simptomatic vizând următoarele arii:

Educaţia speciala şi fizioterapia.

Controlul convulsiilor se obţine cu anticomitiale.

Controlul agitaţie şi a altor tulburări de comportament necesita în principal detectarea cauzei acestora apoi o atitudine adecvată. S-a observat ca fetele cu SR sunt foarte sensibile la schimbări de mediu sau alteori prezintă vaginita sau disconfort premenstrual. O altă cauză a agitaţiei poate fi şi refluxul gastro-esofagian. Când agitaţia este asociata tulburărilor respiratorii s-a folosit cu succes un antagonist opiaceu.

Atitudini terapeutice diverse au la baza observaţiile clinice şi anatomopatologice. Astfel plecând de la ipoteza existentei unor anomalii mitocondriale în SR s-a administrat L-carnitina la o fată de 17 ani cu SR, care a devenit mai alerta, a dezvoltat contact psihic a început să caute obiectele

şi a folosit 1 – 2 cuvinte pentru a răspunde la întrebări. Melatonină s-a dovedit eficace în tulburările de somn. Osteoporoza întâlnită frecvent la fetele cu SR poate fi prevenita şi tratata cu vitamine şi calciu. Pentru combaterea tulburărilor alimentare dieta hipercalorică bogata în grăsimi şi hidrocarbonate este indicată

TULBURAREA HIPERKINETICA / DEFICIT DE ATENŢIE

a)

Aceasta tulburare, foarte frecventa în populaţia infantila, uşor de recunoscut în comportamentul lui „Phil neastâmpăratul" descris în secolul al XIX-lea de Heinrich Hoffman, a suferit modificări considerabile în terminologie şi criterii diagnostice de la publicarea DSM II.

Este impresionant numărul studiilor de cercetare din ultimii ani ce au ca obiectiv etiopatogenia, tratamentul şi prognosticul acestei tulburări. Una dintre explicaţii ar fi aceea ca a crescut incidenta acestei manifestări, că este parţial rezistenta la tratament, iar studiile longitudinale confirma evoluţia uneori către tulburarea disociala.

Copiii cu hiperactivitate, deficit de atenţie şi impulsivitate cu sau fără întârziere mintala, cu sau fără tulburări de comportament, erau denumiţi la sfârşitul secolului al XIX-lea „idioţi nebuni", iar boala „nebunie impulsiva", „inhibiţie imperfecta" (T HORLEY, 1984).

Concepţia conform căreia etiologia THDA ar fi de natura organică, a avut la baza pandemia de gripa de după Primul Război Mondial cât şi epidemia de Encefalita letargica apărută ca urmare a acestuia. Copiii care au supravieţuit au avut ulterior severe tulburări de comportament

STRAUSS şi colaboratorii, 1947, descrie copii cu

întârziere mintala ca având hiperactivitate, lipsa atenţiei, impulsivitate, perseverarea în acţiuni inutile şi defecte cognitive. Se considera ca aceşti copii ar avea leziuni cerebrale chiar dacă nu puteau pune în evidenţă. STRAUSS a utilizat pentru prima oară termenul de „Minimal brain damage Syndrome".

În 1962, CLEMENTS şi PETERS au folosit cu termenul de „Minimal brain disfunction" concept care încerca un compromis între cele două etiologii (cea organică şi cea psihogena).

Eforturile de a ajunge la o terminologie unanim acceptata încep cu DSM II care foloseşte termenul de „Sindrom hiperkinetic al copilăriei". DSM III redenumeşte tulburarea ca fiind „Tulburare cu deficit de atenţi" e cu sau fără hiperactivitate ADD (Atention Deficit Disorder). Aceasta opinie are la baza ipotezele lui DOUGLAS citat de RUTTER (1985) care considera ca etiologia se afla la nivelul reglării tonusului atenţional şi al controlului inhibitor al atenţiei. DSM III R modifica din nou terminologia în ADHD (Atention Deficit Hyperactivity Disorder) iar DSM IV o păstrează.

Termenii de hiperkinezie – hiperactivitate se suprapun fiind aproape sinonime cu simptomele: exces de activitate, lipsa de odihna „nervozitate, alergare, căţărare, trăncăneala:

— Hiperkinetic = etimologia greceasca pentru foarte activ

— Supraactiv = etimologia latina

— Hiperactiv este un termen hibrid care a apărut în anii '70. Se pare ca iniţial a fost folosit de părinţi şi apoi şi în DSM.

Termenul de Afectare Cerebrala Minima (Minimal Brain Damage) îşi are originea în observaţia ca afectarea provocată de infecţii, hipoxie, traume (inclusiv cele

perinatale) determina la aceşti copii deficit de atenţie şi hiperactivitate.

Termenul" damage „a fost înlocuit cu cel de „disfunction", ajungându-se ulterior la terminologia Disfuncţie cerebrala minima (Minimal brain Disfunction)

Alţi termeni care au fost folosiţi pe perioade scurte de timp au fost: Deficit de percepţie, Deficit de integrare psihoneurologica, Tulburarea impulsului hiperactiv, Sindromul copilului hiperactiv.

Traducerea în limba romană îmbraca diferite aspecte precum: Tulburarea hiperactivitate / deficit de atenţie; Tulburarea deficitului de atenţie cu hiperactivitate; Tulburare hiperactiva cu sau fără inatenţie, noi, dat fiind utilizarea ICD-ului în ţara noastră am intitulat capitolul Tulburare hiperkinetica, dar în text vom folosi termenul de Tulburare Hiperkinetica / Deficit de Atenţie, experienţa clinica convingându – ne ca într-adevăr cele două manifestări se exprima împreună; disputele între autori au mai diminuat în ultimii ani, cu toţi sunt de acord ca deficitul de atenţie se manifesta alături de hiperactivitate şi este pe prim plan.

Etape ale dezvoltării normale a atenţiei

Consideram firesc, pentru a putea avea o înţelegere corectă a aspectelor psihopatologice ale atenţiei, să prezentam ca şi în celelalte capitole câteva observaţii privind dezvoltarea normală.

Dezvoltarea atenţiei la copil urmează un pattern caracteristic. Astfel la nou născut atenţia este foarte redusa, „la o lună poate fixa un stimul luminos sau poate reacţiona în plan motor la zgomote neaşteptate pentru ca la 3 luni să se orienteze şi să urmărească pentru scurt timp deplasarea unor excitanţi vizuali sau auditivi; acestea sunt forme de

exteriorizare ale atenţiei involuntare. Abia după 5 – 6 luni se poate vorbi despre apariţia unei atitudini active fata de obiectele care i se oferă sau pe care le solicita. Treptat, atenţia devine mai adecvata, până la 1 an, stabilitatea atenţiei voluntare nu depăşeşte 15 – 20 sec" (St. Milea, 1986).

Copilul mai mare ajunge la performanta „de a fi atent", de „a asculta povesti" şi de „a aştepta sfârşitul povestit" dar aceasta se petrece mai târziu.

GRAHAM, 1999, considera ca dezvoltarea procesului de atenţie se caracterizează prin schimbări în următoarele dimensiuni ale acestuia:

Explorarea: copilul este interesat de tot ce se întâmplă în jur „priveşte cu atenţie în jur „devenind pe măsură ce creste mai capabil să exploreze sistematic împrejurimile. Iniţial, sugarul are un comportament de explorare nedirecţionată. Treptat, el ajunge să „scaneze" mediul înconjurător, putându-se axa pe zona de interes. Astfel, atenţia copilului devine încet, încet sistematica, activa, organizata, putând fi controlata şi concentrată.

Căutarea: tendinţă fireasca a copilului este de a căuta şi observa anumite caracteristici ale locului în care trăieşte. El este motivat de nevoile şi interesele sale. Răsplătirea căutării consta în bucuria „găsirii obiectului dorit". Atenţia se dezvolta astfel în direcţia concentrării şi controlării ei. Copilul învaţă în acelaşi timp să aibă răbdare şi să aştepte cu atenţie obiectul dorit.

Distractibilitatea: caracteristica copilului mic este uşurinţa cu care i se poate capta atenţia. De fapt, el rămâne deschis la stimuli „întorcând capul imediat ce a văzut sau a auzit ceva". Pe măsură ce creste şi se dezvolta, ajunge să ignore unii stimuli putând rămâne atent pe perioade mai

lung de timp; poate ajunge să face mici planuri de cercetare ignorând unii stimuli şi fiind atent la alţii. Aceste abilităţi implica mecanismele centrale ale atenţiei aflate la această vârstă în plin proces de neurodezvoltare.

Concentrarea atenţiei: este un proces de menţinere a atenţiei care implica existenta şi altor procese psihice precum voinţa; de aceea, iniţial, nou născutul nu-şi poate concentra atenţia. Aceasta performanta se dezvolta în toată perioada micii copilării. Preşcolarul benefiziaza de „maturizarea intereselor, a experienţei şi a exerciţiului în echilibrarea raportului dintre atenţia voluntara şi cea involuntara. Treptat, copilul ajunge să finalizeze acţiuni care cer consecventa şi învingerea unor obstacole" – St. Milea, 1986.

Legătura cu alte abilităţi cognitive

Dezvoltarea procesului atenţional se afla în evidenta interdependenţa şi cu celelalte procese psihice.

Menţinerea atenţiei îi conferă copilului posibilitatea de a obţine mai multe informaţii pe care să le utilizeze în adaptarea la mediu. Dacă memoria sau capacităţile auditive sau vizuo-spatiale sunt deficitare, atunci se produce un impact şi asupra mecanismului atenţional. De asemenea, tulburările de limbaj sau de învăţare cresc dificultatea copilului de a-şi menţine atenţia pe durate mai mari de timp. Astfel, el nu mai are răbdare să se termine lecţia sau povestirea. Deci, dezvoltarea atenţiei, „a capacităţii de a fi atent" este dependenta în mare măsură şi de dezvoltarea altor abil

Definiţie şi criterii de diagnostic

Tulburarea hiperkinetica este caracterizată printr-un debut precoce, înainte de vârsta de 7 ani, şi printr-o combinaţie între hiperactivitate, comportament dezordonat

şi lipsa de atenţiei, incapacitate de utilizare corectă a deprinderilor, nelinişte, impulsivitate şi un mare grad de distractibilitate. Aceste particularităţi sunt pervazive şi persistente în timp (OMS 1993).

DSM IV, 1994, grupează 18 semne clinice în două liste distincte. Una pentru caracterizarea deficitului de atenţie (inatenţiei), a doua pentru caracterizarea hiperactivităţii/ impulsivităţii.

Criteriul A – fie 6 simptome cel puţin din prima lista, fie 6 simptome cel puţin din a doua lista.

1. Inatenţia

— Adesea face greşeli din neatenţie la şcoală sau în altă parte; nu da atenţie detaliilor;

— Are dificultăţi în a-şi menţine atenţia în cursul jocului sau în timpul orelor de şcoală;

— Adesea pare a nu fi atent la ce i se spune sau la ce i se cere să facă.

— Nu are răbdarea cuvenita să dea atenţie instrucţiunilor şi astfel nu reuşeşte să-şi termine lecţiile (nu pentru că nu poate să înţeleagă sau pentru că se opune)

— Nu reuşeşte să dea atenţia cuvenita sarcinilor şi activităţilor;

— Îi displace, evita sau devine agresiv când este obligat să depună un efort de atenţie şi mental susţinut;

— Adesea pierde din neatenţie lucruri sau obiecte care-i sunt necesare (cărţi, caiete, creioane, jucării).

— Este foarte uşor de distras de către orice stimul exterior;

— Este foarte „uituc” în ceea ce priveşte orarul şi activităţile zilnice

2. Hiperactivitate / impulsivitate

— Se „foieşte într-una pe scaun” – da din mâini şi

picioare când trebuie să stea pe scaun;

— De multe ori se ridica din banca în clasa sau de pe scaun când este nevoit să stea aşezat mai mult timp;

— Când ar trebui „să stea cuminte" el nu reuşeşte şi începe să alerge şi să cotrobăie sau să se caţere;

— Îi este foarte greu să „se joace în linişte";

— Este tot timpul în mişcare, parcă ar fi condus de „un motor";

— Vorbeşte mult, neîntrebat;

Impulsivitate

— Răspunde neîntrebat sau înainte ca întrebarea să fi fost formulata;

— Este foarte nerăbdător, are mari dificultăţi în a-şi aştepta rândul la jocul cu reguli;

— De multe ori îi întrerupe sau îi deranjează pe ceilalţi

B. Simptomele de hiperactivitate, Inatenţie sau Impulsivitate sunt prezente înainte de 7 ani.

C. Prezenta simptomelor determina disfuncţionalitate fie acasă fie la şcoală;

D. Dovada clară a afectării clinice semnificative sociala, şcolară, ocupaţionala;

E. Simptomatologia nu aparţine unei alte tulburări precum Tulburări pervazive de dezvoltare, Tulburări afective, Tulburări anxioase, Tulburări disociative

Sunt prezente următoarele tipuri de THDA:

— Tipul combinat: deficit de atenţie şi hiperactivitate;

— Tipul predominant cu neatenţie;

— Tipul predominant impulsiv hiperactiv

Criteriile de diagnostic ICD 10

Criteriile în cercetarea Tulburările hiperkinetice necesita prezenta definitivă a nivelului anormal de inatenţie, hiperactivitate şi nelinişte care sunt persistente şi pervazive

în timp dar nu sunt determinate de autism sau tulburări afective.

Grupa1 de criterii: Inatenţia. Cel puţin 6 din următoarele criterii sunt pierzente de cel puţin 6 luni şi au un grad de exprimare neconcordant cu nivelul de dezvoltare al copilului.

— Adesea face erori pentru ca, nu acorda atenţie detaliilor; greşeşte la şcoală, la joaca sau în alte activităţi

— Nu reuşeşte să aibă o atenţia susţinută în timpul lecţiilor sau chiar la joaca adesae pare ca nu asculta ceea ce i se spune

— Nu reuşeşte să fie atent la instrucţiuni şi să-şi termine lecţiile, sau îndatoririle (acest fapt nu se datorează opoziţiei sau incapacităţii de a înţelege)

— Adsea este incapabil să-şi planifice şi organizeze activitatea

— Adesea evita îndatoririle care necesita efort şi atenţie susţinută;

— Adesea îşi pierde obiectele personale precum: pixuri caiete, jucării etc.

— Este adesea distras de stimuli externi

— Este uituc în cea mai mare parte a zilei

Grupa 2 Hiperactivitate. Cel puţin trei din criteriile următoare au persistat mai mult de 6 luni şi nu corespund dezvoltării copilului

— Adsea da din mâini sau din picioare, şi se foieşte pe scaun

— Se ridica de pe scaun, nu are răbdare să stea aşezat

— Se caţără sau ţopăie şi aleargă în situaţii în care ar trebui să stea liniştit

— Nu se poate juca în linişte este gălăgios

— Dovedeşte un pattern motor excesiv de activ şi care

nu este explicat de modificările din mediu

Grupa 3 Impulsivitate Cel puţin unul dintre criteriile următoare de impulsivitate persista de 6 luni cu un grad necorespunzăor nivelului de dezvoltare a copilului

— Adesea răspunde minte ca întrebarea să fie formulata

— Adesea nu are răbdare în a-şi aştepta rândul

— Adesea întrerupe sau intervine în jocul sau conversaţia celorlalţi

— Adesea vorbeşte prea mult

Grupa 4 Debutul nu este mai târziu de 7 ani

Grupa 5 Pervazivitatea. Criteriile descrise apar în mai multe situaţii; combinaţia inatenţie, hiperactivitate este prezenta atât acasă cât şi la şcoală (se vor culege informaţii de la cel puţin două surse)

Grupa 6 Simptomele descris determina o semnificativa modificare în funcţionarea sociala şi ocupaţionala

Grupa 7 Tulburarea nu întruneşte criteriile pentru tulburări pervazive de dezvoltare, episodul depresiv, sau tulburarea anxioasa, episodul maniacl.

Comentarii: exista copii care pot prezenta numai criterii pentru Deficitul de atenţie; alţii care pot avea probleme numai la şcoală sau numai acasă:

Se descriu: Disturbarea activităţii şi atenţiei

Tulburarea de conduita cu hiperkinezie

Alte tulburări hiperkinetice

Tulburarea hiperkinetica, nespecificată

Epidemiologie

Datele de prevalenta in THDA trebuie supuse unor observaţii privind corectitudinea diagnosticului respectiv: criteriile de diagnostic utilizate, instrumentele de lucru (scale, interviuri, chestionare). Autorii DSM IV conştienţi de

ambiguităţile şi posibilităţile de manipulare prin schimbarea pragului de simptome cerute de criteriile operaţionale – au impus 6 şi nu 5 simptome ale listei. Chiar şi cu aceasta menţiune DSM IV raportează o prevalenta de 3 – 5% fata de rapoartele din Europa 0.5 – 1% UK (CAMERON şi HILL, 1996).

Aceste discrepante sunt explicate de: percepţia diferita a comportamentului (chestionarele sunt completate de părinţi sau / şi profesori care pot cota în mod diferit comportamentul; subiectivismul, exigenta, rigiditatea, rejecţia pot influenţa „nota" data copilului). Kaplan, 2000" profesorii au tendinţa de a-i declara neatenţi pe copiii agresivi".

Aceste diferenţe în referinţele clinice şi în diagnosticul practic pot influenţa evaluările şi deci calitatea cercetării.

b)

c) Etiopatogenie

Aşa cum este descrisa tulburarea hiperkinetica, nu implica nicio etiologie specifica. Teoriile şi ipotezele etiologice abunda, dar niciuna nu este în totalitate satisfăcătoare. Sindromul hiperkinetic este fără îndoială expresia simptomatica a unor varietăţi de factori, de aceea unii autori prefera termenul de Sindrom şi nu pe cel de tulburare hiperkinetica, tocmai pentru ca nu exista suficiente argumente pentru a delimita aceasta entitate.

KAPLAN, 1996, considera ca „organismul poate exprima simptome comportamentale într-o modalitate infinita, iar disfuncţionalităţile sistemului nervos central dobândite pe parcursul vieţii sau aflate deja în genom, reprezintă multitudinea variantelor etiopatogenice".

Progrese considerabile au fost făcute în ultimii ani privind bazele pantofiziologice in THDA. Literatura ultimilor

5 ani abunda în studii de neurochimie, neuroimagerie şi genetica care susţin teoria ca THDA este o tulburare familiala, şi în care exista modificări în metabolismul monoaminelor şi în funcţionalitatea circuitelor neurale fronto-striate.

Neurochimie şi Neurobiologie

Studiile de neurochimie efectuate în contextul cercetărilor de psihofarmacologie, au dovedit modificările existente în metabolismul monoaminelor la copiii cu THDA. Eficacitatea medicaţiei psihostimulante (amfetamine) în tratamentul impulsivităţii şi hiperactivităţii a dus la concluzia că agoniştii catecolaminici sunt eficienţi în tratamentsi se confirma importanta inervaţiei dopaminergice în ariile mezolimbice şi corticale răspunzătoare de modularea activităţii motorii, a distractibilităţii, a motivaţiei.

Hiperactivitatea sau incapacitatea de control a impulsurilor observate la copilul cu THDA sunt corelate cu răspunsul noradrenergic neadecvat din locus coeruleus. Eficacitatea tratamentului cu psihostimulente se aplică prin inhibiţia activităţii din locus coeruleus via agonism adrenergic şi prin creşterea eficacităţii dopaminei…

Neuroimagerie

Atât studiile de neuroimagerie structurala cât şi funcţională contribuie la elucidarea etiologiei in THDA. Folosind iniţial Xenon133 s-a putut studia fluxul sanguin cerebral marcându-se astfel ariile disfuncţionale în ADHD.

Rezultatele studiilor PET (Pozitron, Emission tomography) şi MRI (Magnetic resonance imaging) la copiii cu THDA sau la adulţii cu istoric familial de THDA pot fi rezumate astfel:

— Exista o reducere a fluxului sanguin în lobii frontali,

nucleul caudat, ganglionii bazali (SIEG et el, 1995) (VAIDYA, 1998);

Genetica

Caracterul familial şi în mare parte genetic in THDA este din ce în ce mai sigur.

Multe studii familiale confirma riscul crescut pentru THDA la rudele de gradul I. Fraţii buni ai probanzilor cu THDA au un risc de boala de 5 ori mai mare decât fraţii vitregi; băieţii au un risc mai mare decât fetele (FARAONE et el, 1995).

Eritabilitatea pentru hiperactivitate a fost apreciata la 69 – 77% iar pentru inatenţie la 76 – 98% (GOODMAN şi STEVENSON, 1989; LEVY, 1997).

Concluzia studiilor genetice este caTHDA este o tulburare heterogena din punct de vedere genetic şi că sunt necesare studii pe loturi mari şi care să confirme prin replicare cercetările anterioare (FARAONE et el, 1995).

Factorii genetici operează prin efectul lor asupra temperamentului şi asupra proceselor neurochimice.

Studiul factorilor dobândiţi

Mulţi factori etiologici dobândiţi fac obiectivul studiilor fiziopatogenice in THDA. Enumeram cauzele cele mai frecvent utilizate şi care s-au dovedit a se corela semnificativ cu Sindromul hiperkinetic.

Cauze intra, *perinatale* şi *postnatale*

— Toxemia gravidica – distressul fetal, infecţiile neonatale: cu virusul rubeolei, toxoplasmei sau citomegalo virusul; complicaţiile la naştere s-au corelat semnificativ cu hiperactivitatea şi comportamentul impulsiv / disruptiv. Disfuncţia cerebrala datorată acestor factori poate afecta aproximativ 10% dintre copiii cu THDA (CORBERT, 1981). Unii autori considera ca aceste evenimente adverse neo sau

perinatale se pot asocia cu anumite subgrupuri ale THDA şi se pot asocia comorbid cu Paralizia cerebrala, Epilepsia, Tulburările de învăţare sau Tulburările de conduita.

— Greutatea mica la naştere, encefalitele, meningitele în primul an de viaţă, pot fi considerate factori de risc pentru comportamentul disruptiv şi THDA (BOTTING et el, 1998).

— Traumatismul cranian – reprezintă tot un factor de risc pentru THDA. Severitatea injuriei, localizarea şi vârsta la care a avut loc definesc relaţia între traumatism şi apariţia ulterioară a modificărilor de comportament (JEFFREY MAX, 1998; GERRING, 1998). expunerea intrauterina la substanţe toxice precum: nicotina, alcoolul sau plumbul (NEEDLEMAN, 1979) s-a asociat semnificativ cu simptomatologia hiperkinetic / impulsiva / disruptiva.

Factori psihosociali

Copiii hiperactivi care trăiesc *în condiţii neadecvate* pot dezvolta mai frecvent tulburări comportamentale.

Variabilele socio-economice şi alţi factori de mediu (condiţii sociale precare, familii dezorganizate, familii cu număr mare de membrii „criminalitatea paterna, boli mintale materne) reprezintă pentru majoritatea copiilor cu THDA importante cauze etiologice. (BIEDERMAN, 1995).

Substanţe chimice prezente în dieta alimentara precum: salicilaţii, aditivii alimentari, coloranţii alimentari, conservanţii, aromele artificiale cât şi zahărul rafinat au fost incriminaţi ca fiind factori etiologici in THDA (FEINGOLD, 1975). Vitaminele şi fierul implicate în producţia de catecolamine au fost de asemenea studiate considerându-se că ar constitui un factor etiologic, deşl megadozele de vitamine sau creşterea aportului de fier nu au adus îmbunătăţiri semnificative.

Mediul complex în care trăiesc copiii, plin de stimuli

vizuali şi auditivi (jocuri video, tv, calculator, internet), cu modificări frecvente ale personalului de îngrijire, cu părinţi grăbiţi şi foarte ocupaţi, a fost studiat considerându-se că ar avea un rol important în cazul celor cu THDA. Deficitul de atenţie este considerat ca fiind rezultatul acestei suprasolicitări; atracţiile perturbatoare scot mai mult la iveala inatenţia; se pare ca acum un secol instrucţia individualizata în comunitatea foarte strâns controlata făcea ca aceşti copii să exprime mai puţine evenimente comportamentale.

Interacţiune şi comorbiditate

Copilul cu hiperactivitate şi cu trăsături de temperament caracteristice, interacţionează nu numai cu părinţii săi ci şi cu problemele lui determinate de lipsa controlului. Patternul de interacţiune poate fi complex, spre exemplu experienţele nefericite avute, pot produce atât disfuncţie neurofiziologica cât şi probleme în modelarea pulsiunilor şi monitorizarea experienţei. Copilul poate dezvolta dificultăţi de învăţare care şi acestea pot produce efecte secundare asupra comportamentului deja afectat.

Comportamentul hiperkinetic adesea coexista şi cu alte dificultăţi generale de comportament cât şi cu tendinţe deviante. Când toate acestea au şi un substrat genetic evident modificat, se poate vorbi de forma „pura" de THDA. (STILBERG, 1996).

Este uşor de anticipat de câte experienţe negative şi eşecuri va avea parte un copil cu aceasta tulburare şi este uşor de înţeles de ce scade stima de sine şi apar tulburările de conduita.

Studiile epidemiologice şi clinice asupra copiilor cu THDA au găsit o frecventa mare şi a altor simptome, chiar alte diagnostice: – o rata mare o au tulburările afective

anxioase cât şi tulburările disruptive.

Este important a cunoaşte aceste condiţii asociate cu THDA pentru a putea efectua o corecta evaluare, şi abordare terapeutica cât şi o apreciere a evoluţiei şi prognosticului.

Termenul de comorbiditate, atât de folosit în ultimii ani în literatura de specialitate, nu este acceptat în totalitate, unii autori prefera să discute despre interacţiune şi efectele interacţiunii simultaneitate diagnostica sau continuum psiho patologic.

Existenta psihopatologiei asociate cu THDA reflecta gradul mare de heterogenitate a acestei tulburări.

Cele mai frecvente tulburări care se asociază cu THDA sunt:

tulburarea opoziţional – sfidătoare;

tulburarea de conduita;

Când aceste două tulburări se asociază, rata comorbidităţii cu THDA creste la 50 – 60%. tulburările de învăţare se asociază frecvent cu THDA, comparativ cu alte tulburări psihice la copil. Rata comorbidităţii este de 15 – 30 % în principal pentru tulburările de citit fata de cele de calcul matematic;

Rata comorbidităţii cu tulburările afective şi tulburările anxioase este destul de mare: 15 – 75 %. Tulburările distimice şi tulburările depresive majore sunt considerate ca fiind în principal asociate

Un alt tip de comorbiditate întâlnit la copiii cu THDA este tulburarea Tourette, rata crescând de la 30 – 50 %.

Copiii cu întârziere mintala pot prezenta adesea hiperactivitate – impulsivitate şi deficit de atenţie dar nu întotdeauna întrunesc criteriile de cercetare pentru THDA. Comorbiditatea cu întârzierea mintala este prezenta la 50% din copiii cu THDA.

Abuzul de alcool sau droguri este asociat comorbid la adolescenţii sau la adulţii cu TH

Diagnostic pozitiv şi Caracteristici clinice

Evaluarea unui copil cu hiperactivitate necesita:

Interviul cu părinţii, observaţiile profesorilor sau învăţătorilor şi observaţia clinica directa; evaluare psihologica şi probe de laborator

— Interviul clinic este prima etapa a diagnosticului obţinându-se astfel preţioase informaţii despre istoricul de boală, antecedentele fiziologice şi patologice, dezvoltarea psihomotorie, condiţiile de viaţă ale copilului şi caracteristicile familiei.

— Exista în prezent o multitudine de instrumente de evaluare: scale standardizate, chestionare, interviuri clinice structurate care pot fi aplicate atât părinţilor cât şi educatorilor sau profesorilor, astfel se obţin informaţii valoroase atât pentru cercetători cât şi pentru clinicieni.

Copil hiperkinetic este cel la care familia sau educatorii au observat încă de la 3 – 6 ani: „agitaţie continua”, „o fire neobosita care toată ziua ar ţopăi”, „da din mâini şi din picioare când sta pe scaun”, „copil neascultător, neatent, care trece rapid de la o activitate la alta”, „care pare a nu te asculta când vorbeşti”, „copil care nu are stare”, „copil care vorbeşte uneori întruna, care întrerupe adultul dorind să-i fie satisfăcute imediat cerinţele”, „copil nerăbdător, care nu are stare să-şi aştepte rândul la joaca, care întrerupe şi deranjează jocul celorlalţi copii”.

Am caracterizat comportamentul hiperactiv / impulsiv şi lipsa de atenţie folosind exprimări uzuale ale părinţilor sau profesorilor şi care se regăsesc în chestionarele şi interviurile uzuale;

acest copil mai poate prezenta:

tulburări de limbaj, de învăţare şi/sau de întârziere mintala; epilepsie şi / sau tulburări neurologice minore; hiperkinezia observata la 3 – 5 ani s-e poate agrava şi complica prin asocierea treptată a comportamentului opoziţionist – sfidător a refuzului şcolar, a actelor delictuale: furt, minciuna, comportament agresiv, consum de alcool şi droguri; uneori pot prezenta şi nelinişte motorie adesea dublată de teama cu întrebări anxioase repetate; nu are stare, se gita neliniştit aşteptând evenimentul pe care-l considera neplăcut deşi mama încearcă să-l liniştească. Hiperkinezia şi lipsa de atenţie se accentuează în condiţii de stres emoţional; anxietatea anticipatorie este adesea dublată de TH.

Examenul clinic somatic şi neurologic nu evidenţiază nimic patologic

Articol V. Examenele paraclinice în cazul copiilor cu THDA sunt în limite normale, când sunt modificate atunci boala de baza este alta iar hiperactivitatea este comorbida.

Diagnostic diferenţial

Pentru a delimita aceasta entitate diagnostica atât de heterogena şi cu cea mai mare rata de comorbiditate, diagnosticul diferenţial va cuprinde mai multe etape

O primă etapa de diagnostic diferenţial va fi aceea cu toate tulburările organice somatice, senzoriale sau neurologice care pot îmbrăca aspectul hiperkineziei sau al inatenţiei şi care sunt determinate de factorii toxici, infecţioşi, traumatici, tumorali, alergici;

Intoxicaţiile acute pot avea un aspect de tulburare hiperkinetica cu deficit de atenţie datorat unor substanţe ca: alcoolul, drogurile, medicaţia psihostimulenta, fenobarbitalul, teofilina, carbamazepina.

Tulburări ale sistemului nervos central provocate de

traumatisme craniene, infecţii acute de tip meningoencefalita bacteriană sau virală cât şi procesele expansive intracraniene în principal cele cu localizare frontala care pot determina agitaţie psihomotorie cu hiperactivitate, impulsivitate cu sau fără deficit de atenţie;

Tulburări senzoriale cu deficit de auz sau văz care determina inatenţie şi nelinişte motorie;

Lipsa de atenţie datorată uneor scurte manifestări paroxistice de tip absenta. Copilul cu Epilepsie şi crize tip absenta este considerat adesea ca fiind „neatent la ore";

Afecţiuni somatice – pediatrice acute sau cronice precum: parazitoze intestinale, malnutriţie, debutul unor afecţiuni hematologice, afecţiunile alergice acute sau cronice pot modifica comportamentul copilului, luând aspectul hiperkineziei cu impulsivitate;

A doua etapă de diagnostic diferenţialvizează acele entităţi psihopatologice care pot interfera cu atenţia şi / sau activitatea şi care sunt considerate comorbide de către unii autori. Efortul diagnosticului diferenţial va fi acela de a aduce argumente pentru primordialitatea etiopatogenica şi clinica a THDA. Astfel. se vor elimina din diagnostic:

Întârzierile mintale şi tulburările de învăţare în care apare comportamentul hiperkinetic şi tulburarea de atenţie ca urmare a deficitului cognitiv.

Tulburările de comportament la copilul mai mare şi adolescent pot apare pe fundalul unor trăsături de de temperament de tip coleric sau sangvinic şi care se caracterizează uneori printr-un exces de activitate şi un scăzut nivel al controlului impulsurilor.

Tulburările de ataşament pot lua uneori aspectul hiperkineziei

Tulburarea ticurilor – Maladia Gilles de la Tourette

este citată de mulţi autori ca fiind comorbida cu THDA. De fapt, este greu de spus cât sunt de intricate simptomele la unii copii.

Tulburările afective – este necesar a face diagnostic diferenţial şi cu tulburarea afectiva bipolara care la pubertate poate debuta cu episod maniacal dificil de diferenţiat la debut. La pubertate, episodul maniacal sau hipomaniacal se manifesta de cele mai multe ori prin hiperactivitate, pana la agitaţie psihomotorie, vorbire excesiva, hipopraxia atenţiei voluntare, acte impulsive, dezinhibiţie sexuală cu note particulare la pubertate. Debutul relativ brusc al simptomatologiei la un copil anterior normal ajuta la efectuarea diferenţierii de THDA.

Tulburările anxioase – şi în principal tulburările obsesiv – compulsive la copil necesita diagnosticul diferenţial cu THDA.

Tratament

Complexitatea şi heterogenitatea acestei entităţi, existenta tulburărilor comorbide, mai multe şi mai frecvente decât în oricare alta boala, necesita respectarea următoarele etape:

— Vor fi în principal abordate simptomele ţinta (cele pe care familia sau profesorii le considera importante şi cele care perturba în mod constant funcţionalitatea copilului);

— Se vor lua în considerare şi manifestările comorbide asociate şi care fac dificila abordarea terapeutica;

— Se va ţine seama de opţiunile familiei, educatorilor şi profesorilor privind modalitatea de intervenţie;

— Este importanta motivaţia familiei şi dinamica acesteia în obţinerea aderentei la planul terapeutic;

— Se vor avea în vedere rezultatele evaluării mediului familial şi şcolar cu stabilirea resurselor existente şi

posibilitatea colaborării cu alte persoane implicate în educaţia speciala a copiilor cu THDA;

— Durata tulburării se situează de-a lungul a câţiva ani deşi şi tratamentul trebuie individualizat nu numai în funcţie de patternul simptomelor ţinta cât şi în funcţie de aspectul timp. Este necesara planificarea continua a etapelor în funcţie de problemele avute dar şi pentru a preveni apariţia altora.

Schematic managementul terapeutic al THDA cuprinde:

A. Intervenţia psihoterapeutica psihoterapia familiei psihoterapia individuala şi de grup

B. Intervenţia medicamentoasa;

În tratamentul farmacologic al THDA au fost utilizate numeroase formule chimice:

Literatura de specialitate este invadată de lucrări de cercetare de psihofarmacologie privind: medicaţia stimulanta de tip amfetaminic. KAPLAN, 1999 recomanda:

— Dextroamphetamine – 0.15 – 0.5 mg/lege/ doza / 2 ori/zi (doza totala <40);

— Methiphenidate – 0.3 / 1. 0 mg / lege/ doza / de 3 ori / zi (doza totala <60);

— Dextroamphetamine şi săruri de amfetamine – 0.15 – 0.5 mg/lege/doza (doza totala <4 mg);

— Pemolin – 1 – 3 mg/zi

Tratamentul psihostimuant este utilizat de aproximativ 50 de ani în principal în SUA şi numeroase rapoarte le dovedesc utilitatea; totuşi exista tari, printre care şi tara noastră în care aceste substanţe sunt utilizate cu parcimonie Efectele citate sunt:

— Reduc comportamentul motor;

— Îmbunătăţesc relaţionarea sociala;

— Aduc îmbunătăţiri şi în plan cognitiv;

Deşi sunt atât de lăudate, psihostimulantele sunt administrate cu parcimonie la noi în ţară. Numai presiunile din partea familiilor (bine informate în ultimii ani), i-au determinat pe unii medici neuropsihiatri din ţara noastră să utilizeze amfetaminele. Totuşi, ele nu se utilizează în practica curenta, preferându-se alte formule.

Medicaţia antidepresiva

ADT – Impramina – 0.7 – 3 mg/lege/zi

— Amitriptilina – 0.7 – 3 mg/lege/zi

— Clomipramina – 25 – 100 mg/zi

ISRS – Fluoxetina – 10 – 40 mg/zi

Aceste medicamente sunt considerate de către autorii americani ca fiind droguri de a doua alegere. Acţiunea lor dopaminergica şi noradenergica ajuta la îmbunătăţirea comportamentuli. Teama de efectele secundare cardiace impune monitorizarea EEG. Unii autori recomanda şi antidepresivele de tip

IMAO – Fenelzina – 10 – 40 mg/ zi

— Pergilin – 10 – 40 mg/ zi

Experienţa noastră clinica este redusa în utilizarea IMAO. Teama de efecte secundare ne obliga la reticenta în aceasta administrare. Utilizam cu relativa eficacitate ADT (1 – 2 th/zi) şi ISRS.

Antipsihotice – Haloperidol – 0.02 – 0.07 mg/k/zi

— Tioridazinn – 1 – 6 mg/lege/zi

— Risperidona (Rispolept) – 0.01 – 0.06 mg/k/zi

Anticonvulsivante – Fenitoin

— Carbamazepin10 – 30 mg/lege/zi

— Acid valproic şi valproat de sodiu 10 – 30 mg/lege/zi

Alte medicamente – Clonidine – 0.003 – 0.004

mg/lege/zi

— Bupropion – 150 – 300 mg/zi

Indiferent de formula folosita sunt necesare câteva principii generale de tratament şi anume:

— Pacientul şi familia vor fi anunţaţi din vreme de alegerea medicamentelor sau de schimbarea lor în caz de ineficienta;

— Se începe cu doze mici care se cresc treptat pana la un compromis rezonabil între eficacitate şi efecte secundare;

familia va fi avertizata de faptul ca medicamentele nu sunt „minune" şi nu vor vindeca deodată şi rapid toate simptomele;

— Se va creşte şi efectul placebo descriind în detaliu efectele medicamentului; se va asocia la aşteptările familiei şi uitarea comportamentului anterior;

— Când se folosesc psihostimulente se va informa familia de reticentele şi restricţiile privind aceasta medicaţie în ţara noastră (în trecut nu puteau fi prescise decât în regim special cu timbru sec)

Durata de administrare şi durata tratamentului sunt individualizate.

Vom prezenta pe scurt şi alte variante de tratament citate în literatura dar care nu sunt controlate prin studii randomizate.

Indicaţii de regim alimentar – la copiii cu hiperkinetism au fost propuse încă din 1970 de către Fiengold. Principiile dietei de eliminare s-au bazat pe ipoteza ca simptomele comportamentale cât şi cele legate de atenţie erau provocate de alergia la o serie de componente precum: salicilaţii sau coloranţii, conservanţii şi aromele artificiale, zahărul rafinat, cofeina, xantina din băuturile

răcoritoare.

Autori precum Graham, 1999, continua sa recomande asocierea regimului alimentar în tratamentul copiilor cu Sindrom hiperkinetic deşi studiile privind eficacitatea acestuia sunt controversate (Kaplan, 2000,)

Am considerat necesara enumerarea acestor încercări tocmai pentru a sublinia astfel ineficacitatea lor în administrarea unica în tratamentul THDA. Experienţa noastră clinica ne da posibilitatea de a menţiona ca fiind parţial eficace iar uneori chiar foarte eficace:

Carbamazepina, Risperidona, Tioridazina, Amitriptilina. În doze corespunzătoare efectele adverse sunt inexistente iar familiile le accepta. Dublarea tratamentului medicamentos de tehnica de educaţie speciala poate fi benefic în cele mai multe cazuri.

Evoluţie şi prognostic

Studiile longitudinale in THDA sunt destul de puţine, dar observaţiile clinice cât şi existenta acestei tulburări şi la adult aduc argumente privind prognosticul rezervat chiar dacă copiii au fost trataţi.

Deşi hiperactivitatea se atenuează cu trecerea anilor, ea se poate transforma într-un sentiment de nelinişte, problemele atenţionale şi de control al impulsurilor continua, scăderea performantelor şcolare este destul de frecventa iar agravarea modificărilor comportamentale se asociază adesea.

Mannuza şi colaboratorii, 1998, într-un studiu longitudinal pe 10 ani efectuat asupra unor copii cu THDA a considerat ca în stadiul de adult aceştia prezentau o prevalenta crescuta fata de lotul de control pentru: tulburarea de personalitate de tip antisocial (12%) şi consum de substanţe (12%). Alte studii efectuate pe adulţii

cu THDA care a debutat în copilărie arata la aceştia nivele înalte ale: impulsivităţii, consumului de substanţe, acte antisociale. Alţi autori arata ca aproximativ 1/2 din copiii cu diagnostic THDA continua ca adult să aibă probleme psihice de alt tip: tulburări anxioase, tulburări depresive, chiar schizofrenie (Elman, 1998; Greene, 1997).

TULBURĂRILE DE CONDUITA

Secţiune 5.01

Tulburările de conduita la copil şi adolescent constituie una din cele mai frecvente cauze pentru care familiile doresc consultul de specialitate; abandonul şcolar, chiulul de la ore, furtul, minciuna, vagabondajul, consumul de substanţe, nerespectarea regulilor morale, gesturile agresive, reprezintă cele mai frecvente comportamente deviante dar care uneori se situează la limita delincventei; nu de puţine ori părinţii îngrijoraţi solicita consultul după ce deja pacientul a comis un act medico-legal; tocmai de aceea validitatea acestei entităţi este destul de controversata datorită mai multor aspecte:

— Cuprinde o simptomatologie care, spre deosebire de celelalte tulburări ale copilului care par a aparţine dezvoltării, tulburările de comportament implica o discontinuitate în dezvoltarea normală a copilului;

— Exista în permanenta teama de a nu confunda delincventa cu condiţia psihopatologica a tulburărilor de comportament;

— Opinia cea mai acceptata actualmente este aceea ca delincventa juvenila are o foarte mica subcategorie cu valoare psihopatologica şi cu şanse mari de a degenera în activitate criminala;

Tulburările de conduita la copil şi Tulburările de opoziţie reprezintă categorii distincte fata de

comportamentul antisocial diferenţiindu-se prin caracteristicile lor temporale, calitative şi cantitative – şi prin independenta lor fata de statusul legal al copilului.

2. Aspecte ale etapelor de dezvoltare a comportamentului social în copilărie şi adolescenta

Este important să avem cunoştinţe despre dezvoltarea comportamentului social normal pentru a putea înţelege agresivitatea şi alte forme de comportament antisocial la adolescenţi.

Când „ies din perioada copilăriei", lumea sociala a copiilor se extinde, aşteptările celorlalţi de la ei încep să crească conform cu normele sociale, nu mai sunt acceptate aşa de uşor „greşelile" care poate altă dată stârneau rasul. Se aşteaptă de la ei să cunoască diferenţa între „bine" şi „rău", între „ce-i aparţine lui" şi „ce aparţine altuia". Generozitatea şi lipsa de egoism devin valori şi recompense, la fel şi posibilitatea de a uita şi ierta greşelile celorlalţi.

Capacitatea de a se conforma regulilor necesita uneori dobândirea unor deprinderi foarte necesare care uneori, la unii copii, se dezvolta într-o manieră deviata, nedorita de societate, şi astfel apar conduite antisociale.

Când trebuie să consulte un copil „obraznic şi neascultător" atât medicul de familie, cât şi pediatrul şi apoi specialistul psihiatru de copii se confrunta cu o problemă controversata (GOODMAN, 1997).

1. Oare aceasta forma de comportament este într-adevăr o problemă de sănătate?

2. Oare aceasta problema trebuie lăsată în grija părinţilor, profesorilor, asistenţilor sociali?

3. Când copilul obraznic devine pacient?

4. Oare este bine să ne gândim deja la comportament antisocial, când avem în faţa un copil de 6 – 7 ani aflat în

primii lui ani de şcoală şi când aceasta conduita poate fi reactiva?

Categoria diagnostica Tulburări de opoziţie se referă la grupa de vârsta 2 – 9 ani, de aceea unii autori recomanda că este preferabil ca la început aceste deficite să fie privite ca nişte greşeli de educaţie rezultând din interacţiunea copil / părinte.

Secţiunea următoare, cea a Tulburărilor de conduita, se adresează mai mult copiilor mai mari şi adolescenţilor şi aceasta este mai apropiată de consideraţiile medicale psihiatrice. Valenta de „antisocial" a simptomelor în TC fac ca aceasta entitate să fie extrem de controversata şi cu multe modificări în criterii de la o ediţie la alta a manualelor de diagnostic.

Secţiune 5.02 Istoric

De la începutul secolului al XIX-lea s-a dezvoltat treptat conceptul de comportament antisocial ca parte a unei categorii din domeniul neuropsihiatriei. Oamenii de ştiinţă căutau un fundament medical pentru explicarea comportamentului antisocial. Psihiatrii francezi s-au referit iniţial la criminalitate ca la „nebunia morala" ceea ce însemna o pervertire a conduitei fără deficite intelectuale.

În primul rând, atenţia s-a axat pe comportamentul adulţilor. Ulterior, de la începutul secolului XX s-a extins şi la copii şi la adolescenţi pentru a arăta legătura între îndrumarea şi educaţia copilului şi sistemul juridic în delincventa juvenila. Emil KRAEPELIN a descris în 1915 „defectele morale" ale copilăriei: agresivitatea fata de copiii de aceeaşi vârstă, cruzimea fata de animale, lipsa milei şi de purtare cuviincioasa, toate acestea erau legate de absenta de la şcoală, cerşetoria, delincventa în grup, iritabilitate, impulsivitate şi tendinţa la alcoolism.

Vom prezenta pe rând cele două entităţi taxonomice şi anume Tulburarea de opoziţie şi Tulburarea de cnduita

Secţiune 5.03 Tulburarea de opoziţie

Articol VI. Epidemiologie

Datele de epidemiologie trebuie revăzute din noul punct de vedere diagnostic. Prevalenta variază între 1.7 – 9.9% cu o medie de 55%. Vârsta de debut se considera a fi de 6 ani.

Etiologia

Cercetările sunt de obicei făcute în contextul TC fără a face diferenţierea de tulburările de opoziţie. Se presupune ca etiologia este multifactoriala cu origini în încărcătura genetica şi în factorii dezvoltării.

Factorii biologici Mulţi autori sunt de acord ca factorii genetici, de temperament şi factorii constituţionali aflaţi în interacţiune cu factorii sociali adverşi pot duce la apritia Tulburărilor de opoziţie şi de comportament.

În acest cluster familial pot fi incluse şi Tulburarea hiperkinetica, Tulburarea afectiva şi Consumul de substanţe – tulburări care se pot întâlni frecvent la membrii familiilor copiilor cu Tulburări de opoziţie.

Factorii psihologici

Puţine lucruri se cunosc despre mecanismele psihologice implicate în aceasta tulburare.

Teoria ataşamentului găseşte similitudini între TC, insecuritatea şi nedezvoltarea ataşamentului în primele perioade ale copilăriei.

Tulburarea de opoziţie este explicata prin existenta unor antecedente defavorabile şi a dezvoltării unui ataşament de tip anxios – evitant.

Insecuritatea ataşamentului prezice agresivitatea băieţilor în primele clase şi multiple probleme de conduita la

şcoală.

Kenneth Dodge a studiat copiii agresivi raportându-i la stimulii sociali. Copiii au manifestat următoarele deficite:

— Incapacitate de utilizare corectă a resurselor sociale;

— Mecanisme ostile de atribuire;

— Ofereau puţine soluţii problemelor puse

— Se aşteptau să fie pedepsiţi pentru răspunsul lor agresiv

Factorii sociali

Factorii sociali / ecologici precum: sărăcia, proasta funcţionare familiala şi parentala, criminalitatea, se considera că au un rol în apariţia acestor manifestări de tip TC şi TO

Traiectorii developmentale

Simultaneitatea dintre existenta şi persistenta unui comportament pe de o parte şi aparenta sub care se exprima pe de altă parte, reprezintă una dintre problemele cu care se confrunta autorii în cercetarea psihopatologiei dezvoltării. Astfel şi Tulburarea de opoziţie pare a fi destul de clara şi bine conturata dar de fapt ea se dovedeşte de cele mai multe ori a fi un continuu cu tulburările de conduita şi tulburarea de personalitate antisociala. Pe de altă parte, 90% dintre băieţii care au tulburări de conduita întrunesc şi criterii pentru tulburarea de opoziţie. Este o problemă deschisa; câţi dintre copiii cu tulburări de opoziţie care nu dezvolta tulburări de conduita rămân să meargă pe calea normalităţii sau către o alta tulburare psihopatologica.

Caracteristicile clinice. Criterii de diagnostic. Diagnosticul pozitiv

Trăsăturile clinice ale unui copil cu Tulburare de opoziţie pot fi grupate astfel:

— Copilul pare adesea a fi greu de controlat şi de dirijat. La vârsta de 4 ani nu respecta ora de somn sau de masa, „trebuie să-l chemi mereu pentru că nu vrea să vină când îi spui”. Refuza să mănânce şi are frecvente „crize de încăpăţânare”. Tolerează cu greutate frustrarea – când este refuzat adesea se înfurie şi plânge sau tipa; părinţii spun adesea ca „refuza să-l ia la cumpărături pentru ca dacă nu i se cumpără ce vrea el tipa”. Mai târziu, pe la 6 ani, conflictele se centrează pe refuzul de a se pregăti pentru şcoală, la fel şi „venitul la masa sau mersul la culcare”.

— Agresivitatea este nesesizata în primii ani de viaţa deşi copilul pare mai „nervos”, uneori chiar loveşte, zgârie sau bate. Când este certat „ridica mâna la mama sa” dar rareori face asta cu alte persoane. Aceste manifestări apar de obicei în aceleaşi condiţii, când refuza să meargă la culcare sau să vină la masă. Acte deliberate de distrugere a obiectelor apar adesea când se înfurie: „loveşte cu piciorul în mobila”, „zgârie tapetul” sau „trânteşte uşile”.

Când se afla în afara casei, astfel de stări apar când doreşte o jucărie de la un alt copil sau când i se ia o jucărie. Supărarea este urmata imediat de atac. Acest comportament este inacceptabil şi sancţionat de ceilalţi copii ceea ce duce la escaladarea conflictului cu ei.

— Activitatea copilului este particulara – nu are răbdare, este mereu neliniştit. În acest context, concentrarea atenţiei acestui copil este deficitară.

Inconstant, copiii pot prezenta:

— Anxietate – copilul poate părea rejectant şi incapabil de a respecta regulile jocului pentru că nu se simte în siguranţă. Nu doreşte să plece de lângă mama sau nu o lasa să pe ce pentru că are o reacţie de panica

— Spasm al hohotului de plâns – este considerat ca un

răspuns la frustrare şi care apare între 1 şi 4 ani. Alteori poate apare ca răspuns imediat la prima experienţa de anxietate. Uneori, oprirea respiraţiei este prelungita şi urmata de pierderea conştientei sau scurte convulsii.

Comportamentul părinţilor fata de aceşti copii poate face parte din aspectul clinic al bolii. Părinţii pot avea sau pot dezvolta, ca o reacţie secundara la acest „copil dificil" un comportament critic, rejectiv, sărac în căldura afectiva, pasiv şi nestimulativ. Mamele pot părea depresive, anxioase iar atmosfera în familie se poate modifica serios. Alţi părinţi reacţionează altfel la „aceşti mici încăpăţânaţi" şi devin iritaţi, exagerat de intoleranţi.

Când un copil cu aceste particularităţi de temperament şi comportament se naşte într-o familie, care din motive sociale sau personale, nu este pregătită să accepte şi să educe un astfel de copil, atunci apare un cerc vicios între aceştia şi cel mic care se simte rejectat şi nesecurizat devenind mai dificil de stăpânit.

Pentru a stabili diagnosticul pozitiv trebuie să obţinem informaţii despre:

— Antecedentele personale fiziologice şi patologice ale acestor copii: eventualele probleme intra şi perinatale, traumatisme, convulsii, boli somatice severe care au afectat dezvoltarea.

— Antecedentele heredo – colaterale ne interesează pentru a putea stabili dacă exista o ereditate în familie în acest sens;

— Descrierea manifestărilor făcută de părinţi sau aplicarea interviurilor «Ceonners «„Aberant Behavior Checklist" şi Nisonger sau CHI ajuta la obţinerea datelor. Ne interesează: natura şi severitatea manifestărilor de care se plâng părinţii şi stabilirea situaţiilor specifice şi a

dificultăţilor pe care le întâmpină aceştia: Când se înfurie cel mai des? Care sunt persoanele pe care nu le prefera şi în prezenta cărora se declanşează cel mai des conflicte?

— Se va evalua gradul de perturbare al personalităţii părinţilor şi capacitatea lor de a se descurca cu propriul lor copil, cu crizele lui de manie şi cât de mult se mai pot schimba sau cât de permeabili mai sunt pentru a accepta modificările educaţionale propuse de terapeut.

— Vor fi observaţi împreună părinţii şi copilul pentru a putea stabili care sunt defectele în relaţionare şi care menţin cercul vicios între „copilul negativist" şi părinţii săi

— Evaluarea şi observarea copilului este importanta pentru a putea stabili nivelul de dezvoltare al copilului şi dacă nu exista şi alte condiţii psihopatologice asociate precum Sindromul hiperkinetic sau Autismul.

— Examenul clinic este obligatoriu pentru a putea face diagnosticul diferenţial cu alte tulburări somatice ce pot declanşa iritabilitatea şi opoziţionismul.

Criterii de diagnostic DSM IV

Copilul are un pattern de comportament negativist, ostil şi sfidător care durează de cel puţin 6 luni

Din următoarele 8 simptome sunt necesare cel puţin 4 pentru a putea pune diagnosticul:

— Adesea îşi iese din fire;

— Adesea se ceartă cu adulţii;

— Adesea refuza sau sfidează regulile stabilite de părinţi;

— Adesea îi sâcâie pe ceilalţi;

— Adesea îi învinovăţeşte pe ceilalţi pentru propriile lui greşeli;

— Se supără şi se înfurie cu uşurinţă pe ceilalţi;

— Este furios şi neliniştit aproape tot timpul;

— Este nemulţumit tot timpul;

Nota Bene: se va lua în consideraţie acest comportament numai dacă apare mai frecvent şi este mai grav decât la ceilalţi copii de aceeaşi vârstă cu el.

Criterii de diagnostic diferenţial cu tulburările psihotice sau tulburările de dispoziţie

— Tulburările sunt suficient de severe încât produc o severă afectare a funcţionării sociale şi ocupaţionale;

— Tulburările nu aparţin tulburării de conduita şi copilul nu a împlinit 18 ani. Nu sunt îndeplinite criteriile pentru Personalitate antisociala.

Deci putem concluziona Diagnosticul pozitiv de Tulburare de opoziţie astfel:

— Copil sub 18 ani care nu prezintă antecedente personale fiziologice sau patologice importante, prezintă o dezvoltare psihomotorie de obicei normala, fără modificări somatice sau neurologice importante;

— Copilul prezintă dintotdeauna sau de la 3 – 4 ani:

— Crize de manie uneori cu spasm al hohotului de plâns care apare destul de frecvent;

— Un temperament „mai iute" care „se înfurie uşor", „care se ceartă mereu";

— Incapacitatea de a respecta regulile, un copil care „se opune tot timpul", „un încăpăţânat de mic", „care face numai ce vrea el";

— Pare tot timpul nemulţumit şi „pus pe harta", îi învinovăţeşte pe ceilalţi pentru greşelile lui;

— Nu prea este acceptat la joaca de ceilalţi copii pentru ca „le strica jocul" sau „nu respecta regulile jocului", „face numai cum vrea el", „sare iute la bătaie", „este certăreţ", „le strica jucăriile";

— Uneori sunt anxioşi, temători în faţa evenimentelor

noi; nu sunt prietenoşi, îşi fac cu greutate prieteni dat fiind felul lor de a fi;

— Când ajung mai mari încep să simtă resentimentele celor din jur şi comportamentul ostil se agravează: „Încep să facă rău cu buna – ştiinţa", „să-i lovească pe ceilalţi pe furiş sau să le distrugă caietele sau ghiozdanul";

— Simt că nu sunt iubiţi şi parca „se înrăiesc şi mai tare";

— Vor să fie remarcaţi de educatori şi profesori şi ajung să-i pârască pe ceilalţi copii" ceea ce le atrage şi mai mult dezaprobarea celorlalţi;

— Puberii şi adolescenţii încep să sfideze autoritatea părinţilor şi regulile familiilor lor crescând furia şi rejetul acestora ceea ce agravează opoziţia copilului; aceştia alegând ulterior calea drogurilor.

Examenele paraclinice şi de laborator

Nu exista teste cu valoare patognomonica, dar este necesar screeningul hematologic, urinar, coprologic pentru a putea elimina posibilele eventualităţi etiologice ale iritabilităţii şi instabilităţii emoţionale la debutul unor boli hematologice, parazitare.

— Examenul EEG – pentru a diferenţia Spasmul hohotului de plâns din cadrul tulburărilor de opoziţie de un eventual pattern epileptic

— Examenul CT eventual RMN când antecedentele sau debutul brusc al manifestărilor disforice suspicionează un proces expansiv

— Examinarea psihometrica – este necesară pentru a stabili deficitul cognitiv care uneori conştientizat de copil îi creează acestuia o stare de ostilitate fata de ceilalţi.

Secţiune 6.01 Diagnosticul diferenţial

Nu putem prezenta un algoritm de diagnostic

diferenţial, gândirea diagnostica se va adapta fiecărei situaţii în parte ţinând seama de varst pacientului şi de condiţiile dezvoltării sale

În perioada 2 – 5 ani se va face în principal cu „criza de opoziţie" – perioada lui „ba nu…", „aşa vreau eu".

Această perioadă normala a dezvoltării este caracterizată prin aceea ca cel mic constata „ca reprezintă o individualitate investita cu voinţă proprie, diferita şi opusa voinţei celorlalţi, intrând astfel într-un proces laborios de edificare a unui Eu propriu, independent" (Milea, 1986).

O alta diferenţiere este aceea ca în „crizele de opoziţie" copilul nu sfidează şi nici nu manifesta reavoinţă fata de adult, opoziţia „solicita din plin pe copil generând şi alte sentimente de culpabilitate dar mai ales de teama neliniştitoare a pierderii afecţiunii şi dragostei celor apropiaţi lui…; acest sentiment de culpabilitate îl face pe copil nesigur, capricios, inconsecvent şi nu de puţine ori şi mai obstrucţionist, opoziţia generând ea opoziţie" (St. Milea, 1986).

Permanentizarea şi amplificarea acestui comportament peste vârsta de 6 ani cu agravarea lui la începerea primului an şcolar trebuie să ridice semne de întrebare şi suspiciunea debutului Tulburărilor de opoziţie;

Tot în perioada 2 – 5 ani se va face diagnostic diferenţial cu tulburarea reactiva de ataşament în care copilul prezintă un comportament contradictoriu caracterizat printr-o mixtura şi ambivalenta afectiva cu apropiere şi respingere – rezistenta la deciziile familiei. Copiii cu tulburări de opoziţie, de cele mai multe ori, nu provin dintre cei instituţionalizaţi deşi şi aceştia pot dezvolta o astfel de manifestare în timp. De obicei copiii cu tulburări de opoziţie aparţin unor familii care fac eforturi de

a oferi copiilor condiţii afective şi materiale necesare dezvoltării.

Criteriul de baza al tulburărilor reactive de ataşament este patternul neadecvat de a dezvolta relaţii sociale la copiii care au severe probleme în îngrijirea primară, copiii sunt deprivati afectiv prin absenta unei figuri primare de ataşament.

Un diagnostic diferenţial poate fi foarte dificil dacă trebuie efectuat la un şcolar crescut într-o instituţie şi care începe să se opună tuturor regulilor, manifesta sfidare şi lipsa de respect, atunci este mai greu de spus cât este reacţie de opoziţie sau cât este debutul unei tulburări de opoziţie sau de comportament

Se va face diagnostic diferenţial cu toate tulburările psihice în care opoziţia patologica poate fi prezenta astfel: întârzierea mentala, cu dificultăţi de învăţare, cu tulburările de comportament cu tulburare hiperkinetica cu deficit de atenţie, cu Tulburările pervazive de dezvoltare

Tratament

Managementul comportamentului opoziţionist depinde de: severitatea lui, de cât de grave sunt efectele relaţiilor cu ceilalţi şi cât de motivaţi sunt părinţii pentru a interveni.

Consilierea familiala poate fi benefica mai ales când părinţii sunt receptivi, capabili să observe comportamentul şi să găsească soluţii:

— Este indicat ca în cazul băieţilor cu Tulburarea de opoziţie, tatăl să se implice mai mult în educaţie dar uneori acest lucru nu este posibil;

— Obiectivul educaţional va fi stabilit împreună şi axat pe comportamentul cel mai neadecvat cu ignorarea lui şi cu recompensarea atitudinilor dorite, se va menţiona ce este

„rău" şi ce este „bine";

— Menţinerea unui „jurnal" zilnic al comportamentelor „bune şi rele" este de un real folos pentru a evidenţia progresul sau când este necesara alta atitudine;

— Este bine uneori a efectua terapie de sfătuire cu mai multe familii cu aceeaşi problema, ceea ce ajuta mult la aflarea altor cai de comunicare cu propriul copil şi poate aduce o mare îmbunătăţire în perceperea propriului copil;

— Sfătuirea familiei ajuta mult şi la propria cunoaştere a părinţilor şi la conştientizarea eventualului conflict existent între mama şi tata cu privire la deciziile educaţionale;

— Părinţii pot fi ajutaţi şi prin măsuri sociale care să-i ajute în a avea mai mult spaţiu, atât de necesar acestor copii.

Tratament individual nu este folosit la vârste mici. Observarea jocului şi intervenţia discreta poate aduce uneori informaţii utile privind zonele de conflict.

Tratament psihofarmacologic

Este eficace când tulburarea de opoziţie este comorbida cu alte tulburări precum THDA sau tulburări de conduita, întârziere mintala.

Eventual tratament selectiv cu: – tioridazine, benzodiazepine

— Anticonvulsivante în doze mici.

Evoluţie. Prognostic

Nu sunt efectuate studii pe termen lung privind tulburările de opoziţie dar observaţiile clinice concorda: tulburarea care apare în perioada preşcolară are o evoluţie foarte buna (de altfel nu este bine precizat dacă nu cumva a fost confundata Criza de opoziţie cu Tulburarea de opoziţie de la preşcolari). RICHMAN şi colab. (1982), considera ca 2/3 din copiii cu tulburări bine definite în perioada de

preşcolar continua sa prezinte acelaşi comportament cel puţin şi în primii ani de şcoală; mulţi dintre ei vor dezvolta tulburări de conduita.

Ameliorarea condiţiilor familiale nu concorda întotdeauna cu îmbunătăţirea simptomatologiei.

BIEDERMAN, 1996, confirma ca mulţi băieţi cu tulburări de opoziţie evoluează către tulburările de conduita la adolescenta de aceea, poate fi considerată o forma precoce a acesteia.

Tulburarea de conduita

Este definita ca un comportament antisocial persistent la copil şi adolescent (KAPLAN 2000)

Toţi copiii prezintă la un moment dat în comportamentul lor acte care contravin normelor sociale şi încalca drepturile personale sau de proprietate. Mulţi dintre copii au în dezvoltarea lor şi perioade în care folosesc minciuna fără a permanentiza acest comportament. În număr foarte mic trec şi prin faza în care ajung să lovească intenţionat alţi copii. Copilul considerat a avea o tulburare de conduita diferă de toţi ceilalţi prin intensitatea, extinderea şi severitatea comportamentelor. Din păcate nu exista o linie de demarcaţie între comportamentul social normal şi cel anormal.

Normele sociale sunt norme culturale specifice fiecărui grup social. Exista importante diferenţe în judecata sociala privind comportamentul antisocial. Spre exemplu societatea chineza pune mai mare accent pe „conformismul social" decât societăţile occidentale; unele grupări religioase au mari cerinţe de respectare a regulilor. În unele scoli, spre exemplu bătaia între băieţi în recreaţie pare un lucru firesc în timp ce în altele este un fapt prohibit. Acelaşi comportament poate determina reacţii diferite (un băiat

„cuminte de altfel „umilit şi batjocorit" de multe ori de câţiva colegi ajunge „la disperare" şi se apăra folosind un obiect contondent care răneşte grav). Inevitabil, poliţia, specialiştii psihologi, psihiatrii, medicul de familie, pediatrul, toţi cei care sunt implicaţi în evaluarea şi ajutarea copilului vor fi afectaţi în judecarea faptelor antisociale de către valorile promovate în societatea lor. Acest băiat dacă este elevul unei şcoli britanice de elita va fi exmatriculat, dacă este elev într-o şcoală normala americană s-ar putea să i se reconsidere gestul şi să se afle că de multă vreme el este o victimă care a încercat să se apere într-un final într-o manieră care a eşuat cu rănirea colegului.

Perspectiva comportamentului antisocial şi al delincventei apasa asupra tulburărilor de conduita. Personalul medical care lucrează în îngrijirea primară, specialiştii în sănătatea mintală şi cei implicaţi în judecarea actelor juvenile (poliţişti, magistraţi) pot avea o alta perspectiva asupra comportamentului adolescentului pe care-l supraveghează

Pentru poliţişti, magistraţi şi avocaţi, „pedepsirea" la fel ca şi „reabilitarea" sunt privite ca fiind acte fireşti, modalităţi legale de a reacţiona fata de tânărul acuzat.

Pentru cei ce lucrează în servicii de sănătate scopul este de a înţelege raţiunea actelor antisociale, prioritatea fiind aceea de a gândi ce se poate face cu aceasta problema.

Copiii şi adolescenţii cu comportament antisocial încalca sau nu legea? Dacă o fac, atunci când, sunt consideraţi delincvenţi juvenili. Delincventa este definita prin lege şi aceasta definiţie diferă de la tara la tara. Legislaţia vizează încălcarea drepturilor de proprietate, de aceea orice formă de furt contravine legii. Din potriva, minciuna prin ea însăşi, deşi poate surveni în instanţă sub

jurământ, nu este considerată delincventa. De fapt marea majoritate a actelor antisociale nu sunt detectate întotdeauna. Faptele antisociale pot fi clasificate în acte non-delictuale, delictuale şi nedetectate ca delicte. Înţelegerea cauzalităţii, evaluarea gestului delictual şi atitudinea legala fata de acest act nu ne este de folos dar ceea ce se întâmplă cu copilul, de ce a încălcat legea, ce se va întâmpla cu el de aici încolo devine o problemă importanta pentru specialiştii în sănătatea mintală.

Epidemiologie

Diferenţa între „adolescentul rebel" şi tulburarea de conduita este arbitrara (Graham, 1999). Diferenţele în ratele de prevalenta diferă de la tara la tara.

Prevalenta în SUA a fost estimata:

— La adolescenţi: 2 – 9% – la băieţi 6 – 10%

— La fete 2 – 9%.

— La prepuberi – 1, 9 – 8% la băieţit

— O-1, 9% la fete

În UK rata de prevalenta a comportamentului antisocial pe 1 an a fost determinata ca fiind 3% în Isle of Wight şi de 3 ori mai mare la Londra.

În Canada – 5% la băieţi şi 2% la fete (Offord, 1989)

Diferenţele de sex sunt considerabile, băieţii sunt de 7 – 8 ori mai implicaţi în acte antisociale decât fetele.

Vârsta – actele cele mai violente, criminale, descresc cu vârsta – vârful este situat între 13 şi 15 ani (Farrington, 1995)

Secţiune 6.02

Secţiune 6.03 Etiologie

Mulţi autori sunt de acord ca etiologia în Tulburările de conduita este heterogena şi că nu se poate aplica un model comun tuturor formelor de tulburări de conduita.

Un model posibil de combinare a factorilor etiologici ar fi: factorii cauzali genetici + factorii trigger din mediu + alţi factori precum cei personali (slaba dezvoltare a capacităţilor de „coping”).

Exista opinii care susţin natura developmentala a tulburării.

Modelul „Risck – Resilience” în Tulburările de conduita gândit de Rolf LOEBER stabileşte existenta unei balanţe între factorii de risc şi factorii protectivi; autorul a gândit existenţa unui proces de acumulare a riscurilor de apariţie a TC concomitent cu absenta sau slaba prezenta a factorilor protectivi. Interacţiunea lor este mai importantă decât acţiunea izolată a unui singur factor în producerea TC.

Rolf Loeber a ilustrat etapele gradate în geneza TC.

Balanţa între factorii protectivi şi acumularea gradata a factorilor de risc, în timp, duce la dezechilibre şi apariţia TC. Autorul ia în considerare următorii factori de risc:

— Risc ecologic – sărăcia;

— Risc constituţional – temperamentul dificil;

— risc educaţional (parenting) – răspuns slab la comportamentul coercitiv;

Toate acestea duc la un proces slab de auto-reglare şi care se manifesta de obicei în perioada scoalara.

Performanţele şcolare sunt slabe la aceşti copii pentru că nu ştiu să „se descurce” cu autoritatea şi nu-şi pot exprima tot potenţialul intelectual.

Datele empirice sugerează ca acumularea factorilor de risc în număr şi importanta creste probabilitatea de a dezvolta TC prin interacţiunea acestora.

Factorii biologici

Studiile de agregare familiala, comparaţiile între gemenii mono şi dizigoţi arata o concordanta mare a

delincventei şi criminalităţii, ceea ce indica factorii genetici ca fiind factori de risc în TC.

Mulţi autori confirma rolul factorilor genetici în apariţia anomaliilor biologice. Au fost dovedite anomalii ale neurotransmiţătorilor, ale sistemului simpatic, ale activităţii sistemului noradrenergic şi dopaminergic; mai recent s-au făcut studii şi asupra serotoninei.

Activitatea neurotransmiţătorilor este legată de favorizarea comportamentelor excitatorii în defavoarea celor inhibitorii. Aceştia sunt „copiii neastâmpăraţi", „neascultători" care au avut de mici hiperactivitate, impulsivitate, agresivitate.

Factorii psihologici

Originile acestor tulburări psihologice ale copilului cu TC sunt neclare.

— Opinia comuna este ca în TC exista un mecanism de reţinere şi internalizare a fiecărui eveniment specific.

— Tulburările de învăţare, lipsa achiziţiilor şcolare, problemele de concentrare a atenţiei şi hiperactivitatea sunt adesea asociate cu TC;

— Deficitul neuropsihologic implica disfuncţii ale lobilor frontali şi temporali;

— Lateralitatea şi performantele de limbaj sunt de asemenea modificate;

— Exista dovezi ca funcţionalitatea personalităţii copiilor cu TC este modificată în situaţii complexe; aceşti copii au puţine răspunsuri adecvate, au puţine abilităţi de negociere a conflictului şi îşi pierd repede capacitatea de a-şi controla emoţionalitatea.

a) Factorii sociali şi familiali

Se asociază cu tulburările de conduita:

— Proasta funcţionare în comunicare şi în stabilirea

relaţiei cu copilul; agregarea familiala a unor tulburări precum: consum de drog, alcool, probleme psihiatrice, dezacord marital.

— Tulburări de personalitate antisociala la unul din părinţi.

— Copilul maltratat, neglijat, abuzat, are un risc crescut pentru a face TC.

— Exista patternuri de comportament ale părinţilor care contribuie la apariţia TC precum: inconsistenta în aplicarea regulilor, pedepse uşoare, non complianta copilului la atitudinea coercitiva şi capitularea părinţilor în faţa acestuia, care astfel rămâne nepedepsit.

— Mediatizarea violentei şi programele TV contribuie la dezvoltarea problemelor de comportament; de altfel aceşti copii au predispoziţie pentru aceste programe de TV (Huesmann, 1986).

— Dezavantajele socio – economice au de asemenea o influenţa negativa: TC apare mai frecvent în clasele defavorizate, în familiile cu mulţi copii, cu relaţii dizarmonice, cu o slaba comunicare şi lipsa de respect pentru sentimentele celorlalţi.

Caracteristici clinice. Criterii de diagnostic pozitiv

Pentru copilul mare (7 – 14 ani)

Simptomele principale ale Tulburării de conduita sunt furtul, minciuna, agresivitatea, fugile şi vagabondajul, instabilitatea psihomotorie. Numai primele sunt considerate, conform noilor definiţii, acte antisociale prin faptul că încalca şi nu respecta normele şi regulile sociale.

Limita între normal şi patologic este greu de stabilit şi de aceea prezentam câteva aspecte ale acestor manifestări.

Comportamentul agresiv – se caracterizează prin atacuri fizice asupra altor copii, mai rar asupra părinţilor.

Atacurile verbale, „înjurături sau porecle" sunt frecvente. Precipitarea comportamentului este datorată cel mai des pedepsei pe care o primeşte de la părinţi sau loviturile de la alţi copii. La această vârstă deliberarea şi premeditarea agresiunii este destul de rara. Adesea au acte de agresivitate fata de animale.

Furtul la această vârstă (7 – 14 ani) este deja un act deliberat. Înainte de 5 – 6 ani conceptul de „proprietate personala" este destul de puţin dezvoltat, de aceea „a lua" de la altcineva, de obicei de la alt copil, nu este considerat furt. După aceasta vârstă furtul începe să devină posibil – pentru ca, copiii încep să înţeleagă ce este permis şi ce nu. În jur de 7 – 8 ani pot fi implicaţi în acţiuni de furt singuri sau în grup. Furtul devine problematic dacă se repeta, în ciuda aflării lui şi a pedepsirii. La copiii mici furtul apare mai mult ca o formă de a i se îndeplini o dorinţă, la cei mai mari deja apare „pe furiş" ca un comportament de „auto depăşire".

Furtul este adesea urmat de minciuna; acoperirea furtului este prima minciuna care începe să apară. Furtul urmat de minciuna se permanentizează dacă părinţii şi profesorii devin permisivi. Cea mai bună varianta pare aceea în care i se da copilului o şansă să recunoască furtul în loc să se minimalizeze seriozitatea gestului.

Furtul „este un act care arata o însuşire cu intenţie frauduloasa a unui bun străin" (St. MILEA, 1986). Pentru copiii de 5 – 6 ani, noţiunea de „proprietate", „de nepermis" nu sunt încă bine delimitate.

După mecanismele lor St. MILEA descria:

— Furtul cu intenţie

— Furtul din necesitate

— Furtul ca reacţie de compensare sau supracompensare ivit din dorinţa de a afirma sau a câştiga

prestigiul fata de grup;

— Furtul ca reflectare a ostilităţii; de răzbunare;

— Furtul ca modalitate de asigurare a unei existente parazite;

Caracterul patologic este dat de contextul general al trăsăturilor de personalitate ale copilului şi eventuala prezenta a altor urme de suferinţa sau boala psihică

Minciuna poate lua la început forma unor fantezii fără motive rezonabile. La această vârstă copiii pot inventa uneori povesti, în care cred doar ei sau le vor spune unor prieteni pentru un beneficiu minor; uneori îşi pot inventa un alt nume sau chiar un „set familial" total diferit fata de cel existent, doar pentru a stârni interesul celor de-o vârstă. Copiii care se angajează în astfel de producţii fantastice se pare că sunt deprimaţi afectiv sau au inabilităţi în a-şi face prieteni.

St. MILEA defineşte astfel minciuna şi particularităţile ei la copil:» minciuna este un neadevăr afirmat conştient sau intenţionat. Ca urmare, nu orice denaturare a adevărului reprezintă o minciună. În mica copilărie afirmaţia eronata este constant întâlnită, copilul utilizează ficţiunea într-o manieră de joc şi fără a-i acorda statutul unei convingeri ferme, descopara într-o zi ca adultul îl crede"... „denaturarea faptelor nu are semnificaţia unui lucru nepermis decât dacă este descoperita. Abia spre 6 – 7 ani minciuna are semnificaţia pe care în general i-o atribuie adultul".

Comportament exploziv iritant – uneori comportamentul antisocial la copil poate lua forma unor activităţi explozive / disruptive care nu includ neapărat agresivitate fizica sau verbală. Unii copii deranjează orele de clasa prin obrăznicie, prin mişcări incontinui în banca, trântitul şi aruncatul lucrurilor; prin toate acestea irita şi

sfidează pe ceilalţi copii şi pe profesori. „Chiulul" nu este caracteristic acestei perioade deşi poate apare şi înainte de pubertate.

Piromania este un termen care poate nu se potriveşte copilului care descoperă focul şi se simte atras de el; treptat, descoperă „cum se face focul" şi pe ascuns exersează acest joc. „A da foc" poate deveni un act antisocial dar apare rareori la această vârstă. Când apare, este o activitate de grup de cele mai multe ori, rareori, izolat copilul „da foc". Este un semn de afectare serioasa şi de obicei copilul prezintă şi alte tulburări.

La această vârstă începe uneori *folosirea drogurilor*, în special abuzul de solvenţi.

La adolescenţi comportamentul se caracterizează prin:

Agresivitatea fizică – este mai puţin frecventa la această vârstă dar când apare este deosebit de grava iar urmările sunt serioase.

Luptele «între bandele de adolescenţi «în marile oraşe reprezintă situaţiile frecvente de agresivitate fizica. Unii pot avea totuşi un serios comportament agresiv manifestat acasă sau la şcoală. Uneori, frustraţi, ei se pot lansa într-o „furie oarba" lovind fără milă. Un astfel de episod de „discontrol" (Nunn, 1986) trebuie diferenţiat de un atac epileptic.

St. MILEA defineşte agresivitatea şi particularităţile ei la copil ca fiind «un fenomen complex care face parte din comportamentul normal al individului. La copil, ea va permite acestuia să se afirme opunându-se voinţei celorlalţi şi să se definească pe sine, să se apere şi să impună. Mai ales băieţii manifesta predilecţie pentru jocurile de competiţie, confruntare, lupta sau de-a dreptul distructive sau războinice. În acest fel, jucăriile preferate devin sabie, pistol,

arc, praştie etc. Caracterul anormal este oferit de scăderea evidenta şi constanta a pragului la frustrare, irascibilitatea constant exagerata, răspunsurile prompt şi violent agresive, nevoia permanenta de răzbunare şi incapacitatea de a uita şi ierta, care-l face pe copil indezirabil în grup şi-l împiedica să stabilească relaţii prieteneşti calde şi statornice cu ceilalţi".

Agresivitatea la copil poate îmbrăca forme de la:

— Opoziţie, încăpăţânarea absurda, obrăznicie;

— Remarci răuvoitoare, calomnii, ameninţări;

— Manifestări celeroase;

— Violente extrem de grave – „crize coleroase".

Criza coleroasa „se desfatoara într-o stare de furie oarba în care critica actelor, acţiunilor şi consecinţelor lor este absenta iar conştientă într-o anumită măsură diminuata" (St. Milea, 1986).

— Se consuma repede, par a fi acte de „scurt – circuit";

— Sunt urmate uneori de o stare de disconfort;

— Alteori de „amnezie lacunara";

— Uneori copilul regreta acest comportament şi-şi cere scuze, se mira de ce s-a întâmplat;

— Alteori este plin de ostilitate cu lipsa sentimentelor de vinovăţie şi regretul actelor comise.

La adolescenta, *furtul* şi *violarea proprietăţilor* reprezintă forme comune de acte antisociale, iar când se ajunge „în faţa curţii", de obicei aceste acte au fost deja efectuate.

Furtul poate avea forma lui „a lua o bicicleta şi a se plimba cu ea" sau vandalismul care este forma de violare şi distrugere a proprietăţii publice; astfel de gesturi sunt de obicei efectuate în grup.

Absenta de la şcoala – „*chiulul*" devine o forma frecventa de comportament la adolescenţii din ultimii ani de

liceu – mare parte dintre ei îşi petrec ziua în afara şcolii, în grup.

Activitatea antisociala la adolescenţi poate lua şi *alte forme* precum: *consumul de droguri*, *ofense sexuale*, *violuri*, *abuz sexual asupra altora mai mici*. Fetele şi unii dintre băieţii care sunt implicaţi în *prostituţie*, precum şi alţi adolescenţi cu promiscuitate sexuală, pot fi priviţi ca fiind implicaţi în acte antisociale.

Probleme asociate Mulţi dintre adolescenţii cu probleme antisociale pot prezenta şi tulburări emoţionale; ei sunt tensionaţi, anxioşi, exprimând depresie şi anxietate. Ca adulţi au tendinţa de a se dezvolta ca un „tip nevrotic" cu reacţii isterice. Unii dintre ei sunt nefericiţi şi au tentative de suicid. Prezenta tulburării depresive comorbide şi a THDA este frecventa, iar tulburările anxioase apar mai rar.

Criterii de diagnostic DSM IV pentru Tulburările de comportament / conduita

Exista un pattern persistent de comportament care încalcă drepturile şi normele sociale şi care se manifesta de cel puţin 12 luni (3 sau mai multe criterii).

Cel puţin un criteriu a fost prezent în ultimele 6 luni:

— Agresivitatea fata de persoane sau animale;

— Terorizează, ameninţa şi intimidează pe ceilalţi;

— Iniţiază frecvent lupte fizice;

— A folosit o arma care poate cauza o afectare serioasa altei persoane (bat, piatra, cuţit, sticla sparta, arma de foc);

— A fost nemilos, crud cu alte persoane;

— A fost crud şi nemilos cu animalele;

— A furat în timp ce se confrunta cu victima (jaf armat, extorsiune);

— A violat sau forţat pe cineva la un act sexual;

— Distrugerea proprietăţii

— A dat foc cu intenţie şi a cauzat o afectare serioasa a proprietăţii altei persoane;

— A distrus cu intenţie proprietatea altor persoane;

— A spart casă, maşina unei persoane;

— Minte pentru obţinerea unor bunuri sau favoruri sau pentru a evita obligaţiile;

— A furat lucruri de valoare fără a se confrunta cu victima (a furat din magazine dar fără a sparge sau a falsifica).

Încălcări grave ale normelor sociale

— Adesea sta afara noaptea încă de la 13 ani fără acordul părinţilor şi în ciuda interzicerii repetate;

— A fugit de acasă noaptea de cel puţin două ori;

— Deseori chiuleşte de la şcoala începând încă de la 13 ani;

Tulburările de conduita afectează semnificativ funcţionarea şcolară şi de conduita. Este exclus cel care a depăşit 18 ani.

Tipuri DSM pentru tulburările de conduita bazate pe vârsta de debut

— Tipul cu debut în copilărie – înainte de 10 ani şi care a prezentat cel puţin 1 criteriu;

— Tipul cu debut în adolescenta – absenta oricărui criteriu înainte de 10 ani

Clasificare DSM bazată pe severitate

— Tipul mediu – puţine probleme de conduita fata de cele cerute pentru diagnostic şi acestea cauzează un rău minor;

— Tipul moderat – efectele tulburării de conduita asupra celorlalţi variază între mediu şi sever;

— Tipul sever – multe probleme de comportament se manifesta sever şi produc un rău considerabil celor din jur;

b) Clasificare ICD 10

Exista un pattern de comportament repetitiv şi persistent de încălcare a drepturilor celorlalţi şi de încălcare a regulilor şi a normelor sociale de cel puţin 6 luni.

Simptomele enumerate sunt următoarele:

— Frecvent îşi pierde firea şi se enervează;

— Este adesea agresiv cu adulţii;

— Refuza adesea şi sfidează regulile adulţilor;

— Deliberat face lucruri care-i supăra pe ceilalţi;

— Îi acuza pe ceilalţi de greşelile lui;

— Adesea se enervează sau se înfurie din cauza celorlalţi;

— Este mereu neliniştit şi nervos;

— Este mereu „pus pe harta", nemulţumit;

— Minte şi-şi încalca promisiunile pentru a obţine favoruri sau pentru a evita obligaţiile pe care le are;

— Adesea sare la bătaie cu alţi copii (nu cu fraţii);

— A folosit o arma care poate provoca rani grave (bat, sticla sparta, arma de foc);

— Adesea rămâne afară din casa noaptea în ciuda restricţiilor părinţilor;

— Este agresiv fizic cu alte persoane;

— Este agresiv cu animalele;

— Deliberat distruge proprietatea altora;

— Deliberat da foc cu scopul de a provoca pagube;

— Fura obiecte fără a se confrunta cu victima (fura din magazine);

— Chiulește adesea de la şcoală; a început să facă asta înainte de 13 ani;

— Pleacă de acasă (de cel puţin două ori sau a fugit o dată noaptea);

— A fost agresiv cu victima în timp ce fura (jaf armat);

— Forţează alte persoane la acte sexuale;

— Adesea se bate cu alte persoane (provocând durere, rani, inclusiv intimidare, maltratare);

— A spart casa sau maşina altuia.

Pentru stabilirea diagnosticului pozitiv este deci necesara:

— Anamneza – foarte bogata de la părinţi, educatori, profesori;

— După obţinerea datelor de istoric personal fiziologic, patologic şi de dezvoltare psihomotrie (important pentru diagnosticul diferenţial şi pentru aflarea tulburărilor asociate), se face:

— Istoricul simptomatologiei cu precizarea naturii şi activităţii antisociale, cu aflarea factorilor precipitanţi;

— Evaluarea factorilor socio-familiali şi de mediu cu precizarea factorilor de risc (AHC încărcate), performante şcolare, absenteism şcolar;

— Observarea şi evaluarea simptomatologiei din interviul pacientului cu aflarea:

— Abilitaţilor intelectuale;

— Capacitatea de ataşament, încredere şi empatie;

— Puterea de stăpânire, acceptarea responsabilităţii;

— Stima de sine, dispoziţia afectiva;

— Relaţiile cu cei de o vârstă (tipul singuratic, popular prietenos, consumul de droguri);

— Perturbări psihice din spectrul schizofren;

— Aflarea modului în care-şi evaluează propriile acte;

— Completarea acestor în formaţii cu caracterizarea şcolară cu aflarea funcţionalităţii, motivaţiei şi iniţiativei şcolare

— Examenul somatic şi neurologic, alături de screeningul paraclinic.

Obţinerea acestor informaţii se poate face prin şedinţa de anameneza / interviu direct cu părinţii şi pacientul sau dublate de aplicarea de chestionare şi interviuri standard. Toate acestea fac ca informaţia să fie cât mai bogata pentru a putea decide corect diagnosticul pozitiv şi pentru stabilirea direcţiei terapeutice.

Diferenţierea Tulburărilor de Conduita cu Delincventa juvenila şi Acte Medico-legale este uneori dificil de realizat.

Diagnosticul diferenţial

Prima etapa de diagnostic diferenţial va cuprinde toate afecţiunile somatice şi neurologice, sau cu afectare senzoriala care pot determina modificări ale comportamentului.

Epilepsia simptomatica sau idiopatica poate prezenta „crize disforice" sau „crize choleroase", ex. EEG şi anamneza corecta elucidează diagnosticul

Procesele expansive intracraniene cu localizare fronto-temporala sau frontoparietala pot debuta cu modificări de comportament: dezinhibiţie sexuală, irascibilitate, furie nejustificată, euforie bizara de tip „manie

A doua etapă de diagnostic diferenţial se va face în cadrul altor tulburări psihice în care pot apare modificări de comportament

Debutul psihotic – mai poate prezenta manifestări antisociale dar cu note de bizar: „fura de acasă obiecte fără sens", fuga se face fără un motiv bine precizat, copilul pleacă desculţ, deseori în pijama, dezorientat, şi este găsit dormind undeva în apropierea casei; treptat simptomatologia devine bizara halucinator deliranta orientând diagnosticul

Episoadele depresive cu sau fără elemente psihotice, se pot însoţi la copii şi adolescenţi de acte antisociale, precum abuz de substanţe, de alcool, plecări de la domiciliu.

Modificări ale comportamentului cu apariţia actelor delictuale pot apare şi în: Sindromul hiperkinetic cu deficit de atenţie, Tulburarea opoziţional sfidătoare, diagnostic dificil de efectuat dat fiind faptul ca acestea pot fi stări care să preceadă apariţia TC

Tulburarea de personalitate antisociala

Este un diagnostic important dar facilitat de criteriul vârsta: 18 ani. Totuşi, este important să spunem ca aceasta dizarmonie de personalitate este observata încă din primii ani de şcoală, când se vede ca aceşti copii sunt „altfel". Conceptul de personalitate nu poate fi folosit sub vârsta de 18 ani, şi atunci se utilizează pentru a marca totuşi începutul dizarmoniei, noţiunea de temperament (componenta a personalităţii psihopate la copil" (St. Milea, 1986).

Întârzierea mintala este necesar acest diagnostic diferenţial mai ales când actele antisociale au intrat sub incidenta legii şi trebuie stabilit discernământul. Mulţi dintre copiii cu întârziere mintala pot ajunge, dacă trăiesc în medii nefavorabile, dacă au abandonat scoala şi nu mai sunt cuprinşi în niciun program educaţional, pot ajunge să fie racolaţi şi folosiţi de alţi adolescenţi delincvenţi.

Tratament

Din păcate, nu exista formule de tratament eficace în TC la copii şi adolescenţi. Kaplan, 1999, citează un studiu de meta – analiza a peste 500 de studii care au observat eficienta diferitelor modalităţi de intervenţie dar concluzia este descurajanta.

Consensul unanim este ca intervenţia precoce este eficace, la fel şi prevenţia; programe de prevenţie desfăşurate în mediul de viaţă al acestor copii sunt preferate decât celor intensive dar desfăşurate în ăla parte.

Intervenţiile agresive (ES, încarcerarea, tabere de

munca) nu sunt întotdeauna acceptate şi pot avea uneori urmări negative.

Pachetul de tratament trebuie să reflecte nevoile de dezvoltare ale copilului, de aceea este necesara o diferenţiere după vârsta a tehnicilor de intervenţie, neexistând nicio formula general valabila. Exista programme terapeutice pentru preşcolari, copil 10 – 14 ani şi pentru adolescenţi;

Abordarea psihofarmacologica este foarte importanta şi la aceasta grupa de vârstă. Studii recente dublu – orb controlate placebo au arătat eficacitatea:

— Litiului
— ISRS;
— Amfetamine; (Ritalin)
— Antipsihotice (Haloperidol)
— Anticomitiale
— Clonidina
— Propranolol;

Important în tratamentul adolescenţilor cu TC sunt şi următoarele aspecte:

— Creşterea abilitaţilor cognitive şi de rezolvare a problemelor. Aceasta se bazează pe observaţia ca adolescenţii cu TC prezintă o distorsiune cognitiva şi anume aceea de atribuire a intenţiei agresive şi de blamare a altora pentru propriile lor acţiuni; tehnici care îl ajuta în a dezvolta o percepţie mai corectă a faptelor şi astfel să-şi modifice mecanismele de gândire care atribuie vinovăţie altora. (C. OANCEA 1992)

— Consilierea familiei care se considera a avea două obiective:

„Atitudinea educaţionala şi modalitatea familiei de a pedepsi sau recompensa copilul este importanta (Patterson

1992 şi Kazdin, 1997) autorii pornesc de la sintagma ca „pedeapsa este un factor important, cu un rol important în apariţia comportamentelor antisociale". Trebuie identificat patternul familial în aplicarea pedepselor şi modul cum reacţionează adolescentul la ele.

„Funcţionarea familiei, armonia sau dizarmonia ei"; se porneşte de la ipoteza ca problemele copilului reflecta de multe ori interacţiunea între membrii familiei. Scopul este de a fi uniţi şi de a îmbunătăţi reciprocitatea şi patternurile de comunicare.

Terapia multisistemica – a lui Henggler este o atitudine terapeutica moderna şi care considera ca tratamentul adolescenţilor cu TC în mediul lor psihosocial este mult mai benefic; autorul considera ca simultan cu abordarea cazurilor agresive direct în comunitate să se folosească şi intervenţia familiala. Se poate continua şi sfătuirea individuala cu măsurile educaţionale şi sociale pentru îmbunătăţirea capacităţii de a funcţiona în mediu (Henggler, 1999).

Este important pentru autorităţi să cunoască şi să susţină programele educaţionale în comunitate şi să faciliteze oportunităţile pentru copiii şi adolescenţii cu dificultăţi de comportament prin aplicarea de modificări în programele şcolare şi intervenţia prin părinţi şi profesori

Când este vorba de un adolescent delincvent aflat sub jurisdicţie atunci atitudinea diferă

Evoluţie. Prognostic

O serie de studii atesta ca majoritatea adolescenţilor cu TC au o evoluţie către acte antisociale chiar criminalitate în perioada de tânăr şi adult, după care se pare că exista o a descreştere în virulenta. (Loeber et all, 1993; Offord, 1992; Rutter, 1992). Studiile pe termen lung confirma ca 40% din

cei cu TC (Kazdin, 1995) vor dezvolta cea mai pernicioasa varianta a tulburărilor de personalitate – Tulburarea Antisociala. Ceilalţi vor continua şi el să aibă probleme în multe domenii. (social, familial, profesional

TULBURĂRI DE ELIMINARE

Enurezis

Enurezis-ul a fost descris în mai multe scrieri de-a lunul timpului, cea mai veche descriere datând din 1550 i. C. – descriere aflata pe „papirusul lui Eblis".

Istoria acestei tulburări subliniază supărarea şi nemulţumirea părinţilor fata de simptomul copilului şi incapacitatea lor de a înţelege ca nu erau acţiuni voluntare.

Era modernă a cercetărilor enurezis-ului începe odată cu apariţia şi dezvoltarea înregistrărilor polisomnografice, care au evidenţiat corelaţiile fiziopatologice ale episoadelor nocturne de micţiune involuntare.

Istoria unui succes terapeutic începe cu anii 1960, odată cu introducerea în tratament a impraminei. Tot din aceeaşi perioadă, au început să fie utilizate şi tehnici psihoterapeutice şi metode comportamentale de abordare a enurezisului

Enurezis – deriva din cuvântul grecesc Enourein care înseamnă a elimina urina.

Enurezis-ul este definit (DSM IV, KAPLAN şi GRAHAM – 1999) ca fiind o eliminare involuntara de urina în absenta unei cauze organice, şi care survine la un copil mai mare de 5 ani. Enurezis-ul poate fi nocturn sau diurn, primar sau secundar.

Epidemiologie

Majoritatea autorilor arata ca Enurezis-ul are o prevalenta de 7% la băieţi.

Considerând ca în jurul vârstei de 3 ani se stabileşte

controlul sfincterian pentru majoritatea copiilor, prezentam câteva date din literatura.

La 3 ani – 26% din copii continua sa prezinte micţiuni involuntare în timpul zilei;

— 34% dintre copii prezintă micţiuni involuntare nocturne (RICHMAN, 1982);

— La 5 ani – aproximativ 3% dintre copiii autişti continua sa aibe micţiuni involuntare în timpul zilei (De Jonge, 1973);

— 10% au micţiuni involuntare în cursul nopţii;

— La 8 ani – 2% dintre copii mai au micţiuni involuntare în timpul zilei;

— 4% dintre copii mai au micţiuni involuntare în timpul nopţii (RICHMAN, 1982);

Etiopatogenia

Este dificil de a clasifica separat factorii etiologici pentru toate formele de Enurezis: – Enurezis primar, Enurezis diurn, Enurezis secundar, Enurezis nocturn – deşi exista autori care considera ca pentru Enurezis-ul secundar factorii psihotraumatizanţi au un rol mai important decât cei maturaţionali (VON GONTARD şi LEHMKUHL, 1999)

Conform opiniei mai multor autori (GRAHAM, 1999 şi CENRON, 1999) factorii etiologici ai Enurezis-ului pot fi grupaţi în:

A factori cauzali – fiziologici – maturaţionali

— Genetici

— Psihologici (psihotraumatizanţi)

Factorii cauzali fiziologici:

— Întârziere în maturizarea structurilor sistemului nervos – responsabil de instalarea controlului sfincterian

— Întârziere în maturizarea morfo-funcţională a vezicii urinare (capacitate vezicala redusa)

Factorii cauzali psihologici

— Maniera educaţionala rigida, cu pedepsirea copilului şi obligarea lui de a avea l control sfincterian;

— Teama şi anxietatea copilului la introducerea forţată într-o colectivitate;

— Schimbarea domiciliului, teama de noile condiţii de locuit;

— Insuccese sau frustrări (la şcoală, acasă);

— Gelozie în fratrie;

— Existenta unor conflicte în familie

Factorii cauzali genetici componenta genetica este de necontestat în Enurezis. Existenţa unui istoric familial de Enurezis la 70% din familiile cu un copil enurezic dovedeşte agregarea familiala în aceasta tulburare. Pentru Enurezisul primar nocturn exista deja studii care confirma transmiterea autosomal dominanta în 43% din cazuri şi autosomal recesiva în 9% din cazuri. (ARNELL ŞI COLD, 1997). Studiile de linkage în Enurezisul primar nocturn au arătat afectarea cromozomilor8, 12, 13. (GONTARD şi LEHMKUHL, 1997)

situaţii sociale dezavantajoase cu un grad mare de stres psihosocial cu un nivel social net scăzut (RODRIGUEZ FERNANDEZ, 1997)

B Factori favorizanti-somnul profund

— Condiţii somatice

— Ingestie exagerata de apa

— Somnul profund cu un mecanism mai lent de „arousal" şi care împiedică conştientizarea semnalului vezical. Patternul de somn a fost studiat de mulţi autori şi se considera că este transmis genetic. Copiii enuretici sunt în majoritate consideraţi ca având un somn foarte adânc. (WILLE, 1994 – GONTARD, 1997)

— Ingestia exaerata de apa mai ales spre seara.

Mecanismul se pare că se asociază cu o poliurie nocturna care favorizează Enurezis-ul. Exista studii care atesta modificarea ritmului circadian al ANP (peptidul natriuretic atrial).

— Condiţii somatice asociate care pot favoriza apariţia Enurezis-ului (fără a fi cauze neurologice sau anomalii morfofuncţionale ale sistemului congenital). GONTARD şi BENDEN, 1999, enumera ca fiind semnificative următoarele situaţii:

— Volum vezical rezidual crescut;

— Reflux vezico-ureteral;

— Evacuarea parţială a urinei;

— Presiune crescuta intravezical;

— Profilaxia cu antibiotice;

— Constipaţia;

— Inadecvare a controlului voluntar asupra sfincterului vezical.

— Vezica iritabila;

Existenta unei „vezici iritabile" incapabila de a înmagazina o cantitate mai mare de urina şi care are un mecanism rapid de declanşare a evacuării.

Aceeaşi autori considera ca electromiograma vezicala la aceşti copiii arata un muşchi vezical mai relaxat decât la lotul de control şi, de asemenea, urofluometria are curbe evident modificate la enuretic.

Criterii de diagnostic şi diagnostic pozitiv

În DSM IV Enurezis-ul este introdus în capitolul tulburări de eliminare cu menţiunea că nu se datorează unei boli organice şi prezintă următoarele criterii de diagnostic:

— Repetate emisii de urina în pat în timpul somnului sau în haine în timpul zilei (fie că sunt involuntare sau voluntare);

— Comportamentul devine semnificativ clinic cu o frecventa de 3 ori/săptămână pentru cel puţin 3 luni consecutiv, putând fi declanşat şi de factori stresanţi (sociali, şcolari, ocupaţionali)

— Copilul trebuie să aibă mai mult de 5 ani vârsta cronologica sau vârsta mintala în jur de 5 ani.

— Comportamentul nu se datorează unor boli organice (diabet, spina bifida, epilepsie)

Clasificare DSM IV: – Enurezis nocturn;

— Enurezis diurn;

Punerea diagnosticului de Enurezis pare a fi simpla, totuşi, frecvent apar confuzii cu incontinenta urinei sau cu pierderea controlului sfincterian datorat unor boli organice în principal ale aparatului urogenital sau unor leziuni neurologice sau epilepsiei. De aceea este necesar a o anamneza completa cu precizarea particularităţilor în dobândirea controlului sfincterian, cu date despre eventualele suferinţe renovezicale ale epoilului, este de asemenea important a afla dacă exista antecedente heredocolaterale; aceste informaţii vor fi completate cu datele clinice şi paraclinice

Diagnosticul de Enurezis nu se pune unui copil mai mic de 5 ani considerându-se ca abia după aceasta vârstă se obţine controlul sfincterian şi maturizarea funcţională totala la majoritatea copiilor.

Articol VII. Dobândirea controlului sfincterian

În primele luni de viaţă, copilul are un număr foarte mare de micţiuni zilnice (15 – 18 / zi). Treptat, frecventa emisiilor de urina scade pe măsură ce se dezvolta şi capacitatea vezicala. La un an, copilul poate avea în jur de 4 – 5 micţiuni în 24 de ore. Numărul micţiunilor nocturne scade foarte mult astfel încât în jur de 2 ani mare parte din copii

rămân curaţi în timpul somnului, foarte rar având cate un episod, iar în timpul zilei reuşesc să ceară oliţa la vreme. În general se considera ca de la 3 ani copilul reuşeşte să fie curat tot timpul zilei, rareori având o micţiune involuntara spre dimineaţă, care-l trezeşte din somn; micţiunea nu este totala iar la unii copii creează o stare neplăcută de ruşine fata de ceilalţi membri ai familiei.

Enuretic este deci considerat copilul care continua sa ude patul noaptea de cel puţin 3 ori pe săptămână şi care are deja 5 ani.

Copilul care între 2 şi 3 ani a dobândit control sfincterian şi apoi nu a mai urinat în pat ani de zile dar la un moment dat începe din nou se considera Enurezis secundar şi de obicei este declanşat de factori stresanţi ambientali.

Examinarea completa pediatrica, neurologica şi psihiatrica va fi completata cu datele paraclinice.

— Examenul de urina, sumar şi urina din 24 de ore cu urocultura este obligatoriu pentru a elimina în diagnostic etiologia infecţioasă diabetul insipid sau zaharat.

— Proceduri radiologice cu substanţe de contrast pentru a determina eventualele cauze anatomice (malformaţii renouretro-vezicale) şi funcţionale (reflux vezico-ureteral)

— Cistografie micţionala

— Urografie;

— Metode de măsurare a presiunii intravezicale;

— EMG (muşchiului vezical)

— Ultrasonografie;

— Urofluometrie

— EEG pentru aflarea unor eventuale modificări caracteristice epilepsiei;

— Radiografie coloana lombară – eventual RMI spinal

Articol VIII. Forme clinice

Conform multor autori, Enurezis-ul se caracterizează prin existenţa unui complex de factori aflaţi în interacţiune: factori somatici şi factori psihicii. De aceea, VON GONTARD, 1997, afirma ca împărţirea Enurezis nocturn, Enurezis diurn şi Enurezis nocturn şi diurn nu este suficienta şi a propus clasificarea în:

— Enurezis primar – monosimptomatic;

— Simptomatic – cu micţiuni diurne

— Enurezis secundar – apărând după o perioadă de control sfincterian;

Autorul considera ca Enurezis-ul diurn este un grup heterogen şi care ar trebui privit ca o incontinenta funcţională care necesita o alta abordare diagnostica şi terapeutica. Apariţia lui se pare că este datorată existentei unor cauze somatice precum infecţia urinară, reflux vezico-ureteral, constipaţie şi encoprezis. Rata problemelor psihice la aceşti copii este mai crescuta decât la cei cu Enurezis nocturn. VAN GONTARD, 1997, exclude existenţa factorilor psihici în Enurezis-ul primar nocturn;

Diagnostic diferenţial

Principalul diagnostic diferenţial se face cu tulburările organice care se pot însoţi de emisii de urima involuntare şi anume:

— Malformatiii renoureterovezicale;

— Leziuni obstructive;

— Infecţii urinare;

Aceste condiţii medicale se evidenţiază prin examen clinic şi paraclinic iar ulterior pot beneficia de tratament medical sau chirurgical.

— Un alt diagnostic diferenţial ce trebuie făcut este cu Diabetul insipid – micţiunile involuntare nocturne,

datorându-se ingestiei foarte mare de lichide şi care sunt urmate de poliurie.

— Diabetul zaharat se poate însoţi uneori de emisii nocturne de urina.

În ambele situaţii examenele de laborator evidenţiază tulburările şi facilitează diagnosticul.

— Existenta unei cauze organice diferenţiază Enurezisul de Incontinenţa urinară sau Micţiunile urgente şi frecvente, tulburări în spatele cărora se afla o afectare renală, vezicala sau neurologica (Spina bifida).

— Spina bifida este o malformaţie congenitală caracterizată prin lipsa de închidere totala a canalului medular urmata sau nu de hernierea sacului medular şi compresia plexurilor nervoase lombosacrate şi secundar afectarea arcului reflex al micţiunii. Radiografii lombosacrate evidenţiază schizisul.

— Epilepsia – cu manifestări paroxistice nocturne este un diagnostic diferenţial important. Manifestările comiţiale pot trece neobserbate de familie dacă nu s-ar însoţi de emisie involuntara de urina, motiv pentru care se adresează medicului. Efectuarea EEG-ului şi evidenţierea paroxismelor specifice epilepsiei confirma diagnosticul obligând la completarea anamnezei şi aflarea manifestărilor specifice.

Tratament

Majoritatea autorilor sunt de acord că trebuie început cu tehnici de tip comportamental şi, în al doilea rând se vor utiliza şi tehnici farmacologice.

Intervenţia psihoterapica

— O corecta intervenţie necesita, anamneza eficace ce evidenţioaza frecventa episoadelor enuretice, factorii precipitanţi circumstanţele agravante cât şi prezenta sau nu a tulburărilor emoţionale şi de conduita asociate;

— Se va evalua motivaţia şi comportamentul părinţilor. Pentru mulţi copii şi părinţi udatul patului este un act banal şi neimportant, se aşteaptă cu răbdare momentul de control; dar pentru alţii fiecare eveniment este sancţionat sau amplificat dominând existenta familiei care-şi modifica atitudinea urmărind cu atenţie copilul.

— Un număr de părinţi se adresează medicului, nemulţumiţi de lipsa de control sfincterian când copilul are numai 3 sau 4 ani. Atitudinea va fi de conciliere cu explicarea istoriei naturale a acestui mecanism, dacă este vorba despre un Enurezis primar monosimptomatic şi nu de o infecţie a urinei sau alte afecţiuni; intervenţie activa prin tehnici de sfătuire a familiei şi direcţionare a comportamentului se va face dacă este vorba despre un Enurezis secundar simptomatic. Spre exemplu, când copilul care a avut control sfincterian devine enurezic pentru că a fost luat de la bunicii care l-au crescut şi adus în alta localitate lângă părinţi; acest gest de protest la 3 sau 4 ani se poate amenda discret prin măsuri comportamentale şi sfătuire a tinerilor părinţi intervenţionişti.

— Vor fi luate în considerare:

— Atitudinile educaţionale pe care părinţii le-au adoptat deja: restricţie de lichide, obligaţia de a micţiona înainte de culcare;

— Recompensele – copilul va fi ajutat să-şi facă un calendar pe care vor fi notate „succesele" şi „insuccesele". Acest calendar ajuta copilul să-şi evalueeze gradul de motivare şi de asemenea să-şi vadă progresele. Familia şi medicul se vor arăta entuziasmaţi pentru fiecare succes.

— Educaţia sfincteriana – este benefica când exista o „vezica iritabila" sau o capacitate mica de înmagazinare. Copilul va fi învăţat să-şi evacueze vezica la intervale

regulate:

— În prima zi din jumătate în jumătate de oră;

— A doua zi din ora în ora;

— A treia zi la o oră şi jumătate;

— A patra zi la două ore şi aşa treptat ajungând la intervale libere de 3 – 4 ore.

Pentru copiii mai mari de 6 ani şi care au condiţii sociale deosebite şi la care celelalte metode s-au dovedit ineficace, se foloseşte „alarma". Exista sisteme variate care au fost îmbunătăţite în timp: „body warm alarms", „mini alarm sistem".

Copilul este trezit de o sonerie care anunţa că s-a udat contactul electric aşezat pe cearşaf (DISCHE, 1983). Se pare ca acest sistem este eficient mai ales la fete (FORDHAM and MEADOW, 1988). Folosirea repetată a acestei metode duce la învăţare; treptat, copilul ajunge să se trezească înainte de a goli total vezica.

Intervenţie farmacologica

1. Antidepresive triciclice

— Impramine – este primul drog utilizat ca metoda farmacologica încă din anul 1960. Acest antidepresiv triciclic (ADT) s-a dovedit eficace.

— Desimipramina – un alt ADT eficace în Enurezis

ADT pot fi eficace şi la doze mici – se va administra seara crescând doza treptat până la 3 – 5 mg/ kg / zi. Monitorizarea EKG-ului este recomandata la doze peste 3, 5 mg/zi.

Exista riscul supradozarii cu ADT la copilul enuretic. Medicamentul va fi administrat numai de către părinţi. Intoxicaţia accidentala cu ADT poate fi mortala.

Durata tratamentului trebuie privită ca necesara pana apare remisia: 3 – 6 luni (KAPLAN, 2000). Există trei

subtipuri clinice ale răspunsului dat de tratamentul cu ADT:

— Copiii care nu au niciun răspuns terapeutic

— Copii care răspund şi continua să aibă control sfincterian mult timp;

— Respondenţi pasageri care răspund pentru câteva săptămâni apoi reîncep enurezisul. În acest caz este indicată creşterea dozei pentru încă o lună.

2. Desmopresin acetat

Cel mai recent tratament farmacologic este Desmopresin acetat DDAVP (Adiuretin) 20 – 40 mg intranazal. Exista peste 20 de studii de psihofarmacologie în literatura ultimilor ani care raportează eficacitatea DDAVP – de la 10 la 91 % din cazuri…

Efectele adverse raportate au fost: dureri abdominale de intensitate medie, epistaxis, cefalee, nas înfundat, crize hiponatremice la uzul îndelungat. Rezultatele raportate sunt variate. Unii autori au obţinut

— O revenire totala la 53% din cazuri;

— O revenire parţială la 19% din cazuri;

— Un răspuns minim la 28% din copii;

Tratamentul cu DDAVP reprezintă o metodă la care se poate face apel în situaţiile în care evenimentele sunt foarte frecvente şi nu au răspuns la niciunul din tratamentele anterioare.

Evoluţie. Prognostic

Istoria naturala a Enurezis-ului este cunoscuta ca fiind autolimitata. La un moment dat, tulburarea se remite spontan. Prevalenta Enurezis-ului este relativ ridicata între 5 şi 7 ani apoi scade substanţial. La vârsta de 14 ani doar 1% dintre băieţi mai uda patul o dată pe săptămână.

Encoprezis

Din capitolul tulburări de eliminare, alături de

Enurezis, este descris şi Encoprezis-ul. De altfel, conceptul de Psihopatologia Dezvoltării ne obliga a prezenta Tulburările de Alimentaţie, Tulburările de eliminare, Tulburările de somn şi Tulburările emoţionale din perspectiva neurodezvoltării.

Istoria Encoprezis-ului nu este aşa de bogata ca cea a Enurezis-ului poate pentru ca afectează mai puţini copii şi evenimentele sunt mult mai puţin frecvente.

Prima descriere a fost făcută de către FOWLER, în 1882. WISSENBERG, 1926, introduce termenul de Encoprezis, definindu-l ca pe o „defecaţie involuntară care survine la un copil mai mare de doi ani şi care nu prezintă niciun semn de afectare organică".

O rata înaltă de Encoprezis şi Enurezis a fost găsită în perioada celei de-al doilea Război Mondial la copiii care erau separaţi de părinţii lor, dovedind astfel rolul factorilor de mediu în etiopatogenia acestei tulburări.

Evaluarea, înţelegerea mecanismelor şi tratamentul în encoprezis sunt mai dificile decât în Enurezis.

Este necesara înţelegerea procesului de apariţie şi a mecanismelor de control sfincterian cât şi a etapelor învăţării acestui proces de eliminare

Deprinderea controlului sfincterian

În primele luni de viaţă, distensia rectului cu materii fecale stimulează periodic eliminarea automata prin relaxarea sfincterului anal intern şi extern.

După un an, prin procesul de mielinizare, se instalează treptat controlul voluntar al muşchiului ridicător anal şi sfincterului anal extern.

Pentru a preveni eliminarea de materii fecale, copilul învaţă să controleze contracţia acestui muşchi după ce are experienţa „senzaţiei de rect plin".

Acest proces de deprindere a controlului sfincterian este de fapt un proces de învăţare care se desfăşoară discret alături de dezvoltarea şi altor abilităţi.

Miraculoasa relaţie mama – copil cu efectul comun de anticipare „a momentului" cu încurajări şi laude, duce rapid la instalarea stereotipului.

La un an şi jumătate, copilul ajunge să aibă o inervaţie eficienta a zonei rectale şi astfel poate exprima prin cuvinte specifice sau gesturi nevoia de defecaţie. Mama ajunge treptat să înţeleagă şi să anticipeze dorinţa copilului, ajutându-l să fie curat.

Epidemiologie

Datele de epidemiologie sunt restrânse. Două studii epidemiologice au adus rezultate importante. Studiul realizat în insula Wight a raportat o prevalenta de 1, 3% la băieţi şi de 0, 3% la fete cu vârste între 10 şi 12 ani şi care prezintă encoprezis involuntar cel puţin o dată pe lună.

DSM IV citează o prevalenta de 1% la copiii sub 5 ani cu o afectare mai mare a băieţilor decât a fetelor.

Definiţie. Criterii diagnostice. Caracteristici clinice

Encoprezis-ul este definit ca fiind eliminarea de materii fecale cu consistenta normala sau aproape normala la o vârstă la care controlul ar fi trebuit să fie dobândit, eliminarea are loc în locuri neadecvate (în chilotei, în diferite colţuri ale camerei, sub masa sau chiar în sertarul cu lenjerie al mamei). Poate alterna cu perioade în care doar murdăreşte puţin chiloţeii cu materii fecale lichide sau solide.

Până la 3 ani, aproape 16% dintre copii pot avea încă de 2 sau 3 ori pe săptămână evenimente neplăcute (nu au reuşit să anunţe în timp util nevoia de defecaţie).

După 4 ani, doar 3% dintre copii mai au astfel de

neplăceri.

După 7 ani, doar 1, 5% nu au dobândit controlul (RICHMAN şi col 1982; BELLMAN, 1966).

DSM IV menţionează 4 caracteristici ale Encoprezis-ului astfel:

— Eliminări de materii fecale repetate, voluntare sau involuntare, în locuri nepotrivite (pe podea, în pantaloni, în diferite colţuri ale camerei)

— Acest eveniment se repeta cel puţin o dată pe luna pe timp de trei luni consecutiv;

— Vârsta cronologica la care se poate considera Encoprezis este de 4 ani (sau echivalentul nivelului de dezvoltare intelectuala);

— Acest comportament nedorit nu este provocat de folosirea laxativelor sau unei condiţii organice (malformaţii rectale, prolaps rectal, anomalii sfincteriene) sau unei condtii medicale (boala diareica acuta, boala Hirschprung).

Caracteristicile clinice ale copilului cu Encoprezis ar putea fi enumerate astfel:

— Debutul acestui comportament neadecvat poate să se manifeste continuu de la naştere sau poate apare după o perioadă de control sfincterian;

— Nu se datorează unei tulburări organice digestive, metabolice sau unor malformaţii;

— Se asociază de cele mai multe ori o uşoară constipaţie;

— Murdărirea chiloţeilor este frecventa, apare de mai multe ori pe zi şi în cantităţi mici;

— Nu prea apare la şcoala ci după ce copilul s-a întors acasă s-a relaxat şi atunci este parţial involuntar;

— Adesea, acest comportament este interpretat ca fiind un gest de ostilitate din partea copilului (când

fragmente de materii fecale se găsesc în locuri parca alese de copil);

— Atitudinea copilului fata de murdărire este variabila: unii neaga dar, în momentul în care percep mirosul, se duc şi se schimba; alţii se jenează, se ruşinează şi-şi ascund hainele murdare;

— Caracteristica de act voluntar sau act involuntar este dificil de identificat, dar comportamentul copilului ne poate ajuta să identificam tipul acest fapt;

— Uneori, copiii folosesc materiile fecale ca modalitate de exprimare a agresivităţii şi murdăresc pereţi, mobile, alţii depozitează cantităţi mici în patul părinţilor sau în dulapul cu lenjerie a acestora;

— Murdărirea poate reprezenta o modalitate de a-şi păstra statutul de „copil mic fata de care trebuie să ai mare grijă”;

— În ciuda inteligentei lor, aceşti copii nu ştiu să-şi exprime dorinţa de afirmare şi recunoaştere printre membrii familiei sau la şcoală, printre colegi.

Exista aşadar şi alte probleme psihologice sau psihiatrice dar acestea sunt fie deja existente fie sunt amplificate de rejetul manifestat de cei din jur.

Mare parte din aceşti copii, deşi beneficiază de condiţii educaţionale adecvate, dovedesc mari inabilităţi emoţionale şi de conduita.

Se considera două forme de Encoprezis:

— Encoprezis cu constipaţie şi incontinenta surplusului;

— Encoprezis fără constipaţie şi incontinenta

Aceasta clasificare face distincţia între formele considerate anterior:

— Encoprezis retensiv;

— Encoprezis peretensiv;

Alţi clinicieni au identificat:

— Encoprezis primar (în care copilul nu a avut niciodată control sfincterian)

— Encoprezis seundar (în care perturbarea se dezvolta după o perioadă de stabilire a continentei)

Aceasta clasificare, mai veche, nu respecta criteriul de eliminare în locuri neadecvate. Copilul cu Encoprezis primar are nu numai defecaţii involuntare ci de obicei are şi o anomalie organică. de tip constituţional şi anume megadolicocolon

Forme clinice

În literatura de specialitate sunt descrise următoarele forme de encoprezis, aceste clasificări având la baza diferite criterii.

Encoprezis – primar funcţional (în care copilul nu a avut niciodată control sfincterian, apare ca o persistenta a incontinenţei fiziologice şi care se va remite în timp)

— Secundar sau psihogen (care apare după o perioadă de control sfincterian, este de obicei un act voluntar, deliberat, datorat unei traume puternice suferite de copil, care apelează astfel la un mecanism regresiv de protecţie)

Encoprezis – retensiv (corespunde formei actuale de – Encoprezis cu constipaţie şi incontinenta surplusului)

— Neretensiv (corespunde actualei forme de Encoprezis fără constipaţie şi incontinenta)

Encoprezis-ul cu constipaţie şi incontinenta a surplusului se caracterizează prin emisii de materii fecale semiconsistente, emisiile au loc în mod repetat în cursul aceleiaşi zile dar şi în timpul somnului. Cantităţile sunt mici iar defecaţii în condiţii standard au loc foarte rar

Encoprezis-ul fără constipaţie şi incontinenta se

caracterizează prin eliminarea de materii fecale de consistenta normala, intermitent, cu depozitarea lor în locuri neadecvate. Copilul poate avea rareori defecaţii normale cantitativ în condiţii corecte.

Etiopatogenie

Studiile din literatura de specialitate privinţ mecanismele etiopatologice în Encoprezis pot fi grupate în două categorii: – Studii de fiziopatologie

— Studii de psihodinamica

Studii de fiziopatologie

KAPLAN, 1996 citează rezultatele unor astfel de cercetări raportând ca:

— Un mare număr de băieţi cu encoprezis au anomalii ale dimensiunii sfincterului anal;

— 55% din copiii cu encoprezis nu pot expulza rapid bolul fecal. După tratament doar 14% din ei au avut rezultate favorabile".

DENNINGA şi colaboratorii, 1994, considera ca encoprezis-ul este cel mai adesea rezultatul constipaţiei cronice.

COX şi colaboratorii, 1994 şi SETH şi colaboratorii, 1994, considera ca atât constipaţia cronica cât şi encoprezis-ul se datorează unei constricţii paradoxale a sfincterului anal extern şi muşchiului ridicător anal.

Articol IX. Studii de psihodinamica

GRAHAM, 1999, considera ca în etiologia encoprezis-ului sunt implicaţi atât factorii constituţionali, de motilitate, cât şi factorii psihologici – respectiv calitatea relaţiei copil / părinte şi părinte/copil cu encoprezis.

Autorul grupează factorii psihologici astfel:

— *Factorii parentali*

Se considera ca părinţii acestor copii sunt agresivi şi

punitivi (tatăl distant şi rece iar mama nevrotica). Aceasta este aserţiunea din punct de vedere psihanalitic.

— *Factori ce ţin de copil*

Copilul encopretic poate avea o întârziere generală în dezvoltare cu inabilităţi motorii şi dificultăţi în dobândirea controlului sfincterian.

Imaturitatea generală se asociază şi cu lipsa de maturizare a dinamicii sfincteriene.

La copilul normal pot exista fantasme iraţionale legate de procesul de defecaţie; aceasta constau în teama fata de oliţa şi fata de vasul de toaleta.

Encoprezis-ul este o manifestare comuna, asociata cu tulburări de conduita şi tulburări emoţionale. Copilul encopretic poate deveni obraznic, neascultător, poate sfida autoritatea; aceştia sunt mai predispuşi la manifestări heteroagresive exprimate prin murdărirea cu materii fecale a uşilor, ferestrelor. Mai rar pot exista asociate trăiri depresive, cu anxietate şi inhibiţie.

— *Factori familiali*

Relaţiile familiale pot fi uneori foarte bune, cu toleranta fata de copilul bolnav sau pot fi relaţii tensionate – dizarmonice. În acest caz, comunicarea şI suportul afectiv sunt deficitare.

— *Evenimente de viaţă*

Uneori, la un fost encopretic, un eveniment de viaţa stresant poate duce la reapariţia episoadelor. Astfel, o emoţie puternica, teama, o boală acuta sau o experienţă neplăcută la şcoală, poate declanşa encoprezisul.

Examene de laborator

Sunt necesare toate investigaţiile de care este nevoie pentru evidenţierea unor tulburări organice digestive, a unor tulburări metabolice sau tulburări anatomice anale sau

rectale:

— Examenul coproparazitologic, coprocultura, examen de digestie (pentru evidenţierea tulburărilor de malabsorbţie);

— Examen radiologic – radiografie abdominala fără contrast

— Tranzit baritat (pentru evidenţierea eventualelor malformaţii)

— Tuşeu rectal (se va efectua cu grija la copiii)

— Manometrie anala sau biopsie rectala dacă se suspectează Boala HIRSCHSPRUNG. Se va efectua cu grija la fel ca şi tuşeul rectal fiind metode invazive care pot provoca o stare de disconfort şi acctentua comportamentul.

— Examen neurologic – pentru evidenţierea eventualelor tulburări sfincteriene datorate tipului de inervaţie (malformaţii vertebrale)

— Examenul psihologic şi psihiatric cu efectuarea examenului QI şi a testelor de proiecţie

Articol X. Diagnostic diferenţial

Diagnosticul de Encoprezis necesita anamneza completa:

— Examen fizic, neurologic şi psihic;

— Investigaţii de laborator pentru eliminarea cauzelor organice şi metabolice în care encoprezisul este un simptom

O primă etapa de diagnostic vizează aceste tulburările organice:

— Boala HIRSCHSPRUNG;

— Tulburări neurologice cu anomalii de inervaţie în zona anorectala;

— Stenoze de rect;

— Prolaps anorectal;

— Boli ale musculaturii netede intestinale;

— Tulburări endocrine – hipotiroidism;

A doua etapă vizează alte tulburări psihice ale copilului în care encoprezisul poate fi un simptom izolat:

— Întârzierile mintale în care uneori în formele profunde exista chiar incontinenta sfincteriana

— Sindromul hiperkinetic cu deficit de atenţie în care pot exista astfel de evenimente encopretice prin lipsa de atenţie şi interes fata de murdărire;

— Tulburări de conduita cu lipsa de control a impulsurilor;

— Tulburarea de opoziţie în care la fel episodul de murdărire se bazează pe mecanisme intenţionat sfidătoare

— Condiţii extreme de stres (abuzul fizic sau sexual) poate declanşa episoade encopretice;

— În condiţii socio – economice precare cu igiena defectuoasa, cu neglijare afectiva, se poate instala un dezinteres fata de murdărie cu defecaţie totala în locuri neadecvate.

Tratament

Principiile de tratament implica atât atitudini psihologice cât şi modalităţi pediatrice de abordare, de aceea, existenta unei echipe interdisciplinare este uneori necesara. Medicul pediatru este cel care identifica primul problema şi după ce a aflat de existenta unei situaţii conflictuale cere şi consultul psihiatric.

Principii generale

— Atitudine fireasca, fără critica, fata de copilul encopretic

— Tratamentul recomanda a oferi copilului informaţii simple cât mai accesibile despre procesul defecaţiei;

— I se explica că nu este singurul căruia i se întâmplă aşa ceva, e a astfel de situaţii pot apare la mai mulţi copii (se

deculpabilizează astfel copilul ajutându-l să participe, nu să se opună procesului terapeutic);

— Părinţii vor fi sfătuiţi să nu-l pedepsească sau să-l jignească şi să renunţe la supravegherea anxioasa pe care o practicau până atunci, vor curăţa cu discretei şi firesc;

— Se vor încuraja activităţile în care relaţia copil / părinte se dezvolta pozitiv crescând gradul de comunicare;

— Se va alege un regim dietetic care să evite constipaţia sau diareea.

Terapie comportamentala

Primii paşi în intervenţia comportamentala va viza atât evenimentul neadecvat cât şi reacţiile parentale exagerate (O'BRIEN şi col., 1986; HUNTLEY, 1999)

Obiectivul este obţinerea unui stereotip privind evacuarea intestinală;

Se va stabili un orar: copilul va fi încurajat să se ducă la baie după fiecare masa, şi va încerca să elimine din conţinutul rectal;

Va avea un calendar pe care vor fi notate succesele şi insucesele;

Va fi răsplătit de fiecare dată: material sau social-afectiv;

Programul de terapie comportamentaa cu cele 10 puncte ale sale, va fi discutat cu toţi membrii familiei – se vor amenda disputele dintre fraţi, se va creşte rolul şi intervenţia tatălui.

Intervenţia psihoterapica

Vizează psihoterapia familiei şi, la nevoie, psihoterapia individuală.

Copilul encopretic are o atitudine agresiva prin murdăria pe care o produce dar care ascunde un mecanism regresiv de protecţie – îşi exprima de fapt nevoia de a fi

protejat şi îngrijit „ca un bebeluş care face pe el”;

Înţelegerea acestor mecanisme care stau la baza trăirilor exprimate de copil şi atitudinile ce trebuie adoptate constituie tematica şedinţelor de terapie;

Vor fi observate şi discutate inabilităţile părinţilor de a-şi exprima afecţiunea fata de propriul copil;

Tatăl poate arata toleranta fata de manifestările agresive ale băiatului şi-l va încuraja sa le exprime în joc;

Terapia familiei va oferi oportunităţi pentru a explora toate aspectele relaţiei părinte / copil;

Terapia individuala poate fi indicată ocazional, mai ales când problematica se datorează sau se intrica şi cu alte tulburări emoţionale sau fantezii iraţionale.

Atitudinea igino-dietetica şi medicaţia

Medicul pediatru poate interveni în fazele de îngrijire primară prin anticiparea tulburărilor digestive de tip retensiv.

Intervenţia timpurie este regimul dietetic adecvat vârstei şi calităţii tranzitului intestinal cu particularităţile de evacuare (SETH R., 1944, considera că exista o formă de constipaţie cronica funcţională caracteristica copilăriei şi care poate favoriza apariţia encoprezis-ului).

Se va evita durerea la defecaţie folosind la nevoie laxative sau alimente bogate în fibre;

Se va evita folosirea supozitoarelor sau altor metode invazive pentru declanşarea defecaţiei (ex: clisma evacuatoare);

Metodele invazive de diagnostic precum metodelor manometrice sau tuşeul rectal se vor practica la nevoie;

COX şi colaboratorii (1994), descriau o metodă foarte elaborata de biofeedback prin electromiografie simpla de control raportând o îmbunătăţire evidenta fata de lotul de

control;

Se considera ca Impramine 25 – 75 mg/zi ca fiind eficace sau anxiolitice de tip benzodiazepinic.

Evoluţie. Prognostic

La cea mai mare parte a copiilor, encoprezisul se remite în intervale de timp variabile de la câteva săptămâni la câteva luni (BELLMAN, 1966).

Ca şi în cazul enurezisului, existenta procesului de maturare determina apariţia remisiunilor uneori şi spontane.

Aceasta tendinţă naturala a bolii în acest context al neurodezvoltării trebuie luată în consideraţie atunci când se stabileşte planul terapeutic.

Intervenţia comportamentala cu componentele sale educaţionale este eficace în 78% din cazuri (KAPLAN, 1996).

Articol XI. TULBURĂRILE DE SOMATIZARE ŞI TULBURĂRILE DISOCIATIVE LA COPIL ŞI ADOLESCENT

Existenta acestor tulburări la copil şi adolescent este neîndoielnica, primele menţiuni fiind făcute încă din secolul XVI. Numitorul comun al tulburărilor disociative, tulburărilor de conversie şi tulburărilor de somatizare ar putea fi „vechea şi redutabila Isterie" al cărei nume nu mai apare decât în capitolele de istoric al manualelor de psihiatrie. Numai autorii francezi rămân fideli acestui termen atât de sonor şi care pare atât de comprehensibil.

Henri LANDER, 1873, a scris primele observaţii despre „L'Hystérie infantile" menţionând participările copiilor isterici în manifestările „epidemiilor de posesiune". J.M. CHARCOT în „Compter des sesiones des mardi de la Salpêtrière" prezintă cazul unui copil de 14 ani bolnav de isterie.

Leo KARMER descrie epidemiile de isterie infanto –

juvenile produse în grup restrâns, în particular, la şcoală. PALMER în 1982 descrie primele crize isterice „de tip disociativ" cu mişcări dezordonate, halucinaţii şi delir.

Sigmund FREUD descrie în primele sale studii despre isterie „paralizia isterica" – aceasta tulburare de conversie atât de frecventa uneori la adolescenta

La copii, autorii francezi considera ca isteria este „limbajul inconştientului care se exprima prin intermediul corpului în măsura în care acest lucru să devină vizibil. Isteria este un «semnal de alarma fără strigat, o cerere neverbalizata, un holocaust fără suferinţă aparenta dar în care suferinţa este implicata într-o formă ambivalenta". Fenomenele de somatizare nu ajung pentru a defini isteria, trebuie să căutăm mai adânc în tulburările de personalitate şi de exemplu în tulburările psihosomatice sau chiar în psihozele de tip catatonic. Simptomul nu este suficient pentru a defini isteria, aceasta trebuie înţeleasă în contextul existenţial al copilului.

LYUNGBERG în 1957 considera într-un studiu epidemiologic ca Isteria apare:

— Între 5 şi 10 ani la 1, 4% dintre copii;

— Între 10 şi 15 ani la 2, 3% dintre copii;

— Între 15 şi 20 ani la 19, 3% dintre copii;

Autorii francezi (AJUNAGUERRA, 1971) sunt de acord ca formele clinice ale Isteriei la copil pot fi:

— Cu manifestări somatice durabile

— Motorii (pseudo-paralizie flasca, pseudo-hemiplegie, pseudo-coxalgie, mişcări anormale, tremor caricatural)

— Senzitive şi senzoriale (analgezia este rara, dureri, hiperestezii, hipoacuzie, macropsie, micropsie)

— Tulburări somatoviscerale (tulburări ale aparatului

fonator – crize respiratorii, vărsături, disfagie);

— Alte tulburări (dureri abdominale, cefalee)

— Accidente episodice: «crize isterice «care pot lua forme diferite:

— Crize generalizate cu mişcări dezordonate, plâns, lacrimi, autoagresivitate;

— Crize pseudo-jacsoniene cu mişcări dezorganizate care cresc sau scad în intensitate;

— Crize regresive (puerilism isteric)

Aceste forme clinice ale isteriei la copil şi adolescent, în funcţie de durata lor, de persistenţa factorilor psihotraumatizanţi şi de gradul de afectare al personalităţii, aflata în plin proces de maturizare şi edificare, erau denumite: ca Reacţie isterica, Nevroza isterica, Dezvoltare nevrotica sau Dezvoltare dizarmonica de personalitate de tip isteric (St. MILEA, 1986). Prezentarea acestor entităţi diagnostice în acelaşi capitol au la baza următoarele observaţii:

— În ambele situaţii exista o apropiere etiologica şi anume „trauma" unica sau repetată, neglijarea şi disfuncţia parentala;

— Calitatea precara a ataşamentului cu existenta insecurităţii, dezorganizării şi dezorientării afective;

— Procesul dezvoltării interacţionează cu mecanismele psihopatologice modificând prezentarea clinica a tulburării.

Mulţi autorii se declara în ultimii ani de acord cu precizarea şi delimitarea acestor entităţi şi pentru copii.

Epidemiologie

Dat fiind absenta criteriilor DSM şi ICD şi pentru copii, studiile epidemiologice sunt foarte sărace în domeniul Tulburărilor disociative şi Tulburărilor somatoforme.

OFFORD (1987) a găsit simptome somatice recurente la 11% din fete şi la 9% dintre băieţii între 12 – 16 ani. GARDER (1991), a evaluat simptomele somatice la 540 de copii cu vârsta şcolară şi a arătat ca mare parte din ei prezentau variate acuze somatice care puteau fi considerate simptomele Tulburării de somatizare. Cele mai frecvente simptome erau: durerile de cap, oboseala, durerile musculare, dureri abdominale, dureri de spate, vedere înceţoşată. Numai 1% au prezentat o gamă de 13 simptome necesare diagnosticului DSM IIIR.

Foarte mulţi dintre pediatri reclama existenta „unei componente psihice" la mulţi dintre pacienţii lor, care la un moment dat, deşi sunt vindecaţi clinic şi nu ar mai avea motive să se plângă totuşi o fac (oare nu începe acel «strigat», acea cerere neverbalizata de care vorbesc psihanaliştii?)

Tulburarea de conversie – nici ea nu poate fi cu acurateţe diagnosticata folosind modelele de interviu epidemiologic, datorită cauzelor medicale asociate uneori sau condiţiilor culturale (în multe culturi exista o mare toleranta fata de manifestările isterice). Nu exista estimări reale ale prevalentei acestei tulburări la copii şi adolescenţi; unii autori considera ca în ţările estice şi în unele tari non – vestice prevalenta este mai mare poate fi situata în jur de 3% (CHANDRA SAKARIAN, 1994 citat de FRITSCH 1994). Tulburarea pare mai frecventa la fete; Tulburarea este mai frecventa în ţările mai puţin dezvoltate. (FRITZ, 1997).

Tulburarea disociativa – deşi toţi autorii sunt de acord că exista la adolescent, nici în acest caz nu exista studii epidemiologice. Cauzele sunt aceleaşi: numărul mic de cazuri, lipsa unor criterii adaptate vârstei, cauze medicale şi culturale care-şi pun amprenta; iar mai recent, aceasta

entitate atât de controversata, „personalitatea multipla”. De altfel, Pierre JANET a descris primele cazuri de „personalitate multipla” la Salpêtrière în cadrul şedinţelor despre isterie apoi Richard KLUFT a raportat primele cazuri de copii cu personalitate multipla în 1990.

Etiologie

Sunt puţine studiile efectuate pentru aflarea factorilor etiologici în tulburările somatoforme şi disociative la copii şi adolescenţi „putem enumera câteva concluzii comune pentru cele două categorii diagnostice:

— Factorii genetici familiali sunt importanţi în explicarea mecanismelor etiologice în tulburările de somatizare, tulburările de conversie şi tulburările disociative (GARDER, 1990; WALKER, 1991; GRATTAN – SMITH et al., 1988).

Copiii cu tulburări disociative se pare că au o vulnerabilitate genetica în a dezvolta tulburări de identitate de tip disociativ.

— Evenimentele stresante – sunt implicate în mecanismele etiopatogenice atât ale tulburărilor somatoforme cât şi ale tulburărilor disociative, în care trauma extrema se pare ca joaca un rol determinant, declanşator.

Unii copii cu vulnerabilitate bronşică sau ulcer nu au niciun factor psihologic care ar putea explica simptomul în timp ce alţii au crize de astm sau dureri epigastrice datorate unor cauze psihologice. Este de preferat termenul de „interacţiuni psihosomatice” decât cel de tulburări psihosomatice (GRAHAM, 1999).

Conversia apare când un conflict emoţional este transformat într-o dizabilitate / suferinţa fizică, iar disociaţia apare când o trauma severă a existat în viaţa

copilului (copilul abuzat sexual, maltratat sau care a asistat la moartea violenta a unuia dintre părinţi, copiii victime ale războiului).

— Factori socio – familiali

Familii cu pattern de tulburări anxioase sau cu boli fizice şi preocupate de boala se pare ca reprezintă factorii de risc pentru apariţia tulburărilor conversive şi de somatizare la copii (TURGAY 1990, GRAHAM – SMITH, 1988).

Durerile abdominale recurente „au rădăcinile" într-un anume model familial de boala. Climatul emoţional care exprima foarte accentuat distresul somatic se asociază cu rate crescute de anxietate şi depresie la copii.

Tulburările conversive sunt frecvent declanşate de un stressor psihologic familial (conflict în familie, pierdere grea, traume diverse, dar cu mare valoare pentru copil).

Tulburările disociative apar frecvent în familiile haotice, cu rata mare de tulburări de personalitate sau tulburări psihice grave care generează violenta; copiii abuzaţi fizic, psihic şi sexual care nu au putut dezvolta relaţii stabile de ataşament în aceasta atmosfera dezordonata, inconsecventa, insecurizanta în care agresorul ar trebui să fie figura primordiala de ataşament; aşa se explica apariţia disocierii „self – ului" la aceşti copii care trăiesc o dinamica particulara a conflictului în care cel de care el depinde este în acelaşi timp şi sursa terorii. Dezvoltarea unei identităţi integrate este blocată de anxietatea traumatica.

— Studiile de neurobiologie asupra efectelor traumei indica apariţia de modificări în funcţionarea neurofiziologica a memoriei, în modul în care este stocata şi refolosita informaţia; comportamentul disociativ poate avea valoare protectiva, în faţa unui stimul posttraumatic disociaţia previne panica anxioasa disfuncţionala dar poate cauza şi

alţi stimuli traumatici pentru a menţine acest potenţial peste timp.

Caracteristici clinice. Criterii de diagnostic

Tulburarea de somatizare

Nu de puţine ori, în serviciile de pediatrie se întâlnesc cazuri în care copii reclama diverse acuze şi care în urma examinării clinice şi paraclinice se constata că nu au niciun suport organic clar, care ar putea explica simptomatologia. De multe ori ei pleacă acasă cu un diagnostic „umbrela": „tulburări neurovegetative la pubertate sau adolescenta", uneori cu indicaţia unui consult psihiatric.

Aceşti copii acuza de obicei: dureri de cap, oboseala, dureri musculare, dureri abdominale, dureri de spate sau tulburări de vedere. Toate aceste acuze au câteva caracteristici: „sunt mobile, polimorfe, reversibile, expresivitatea şi dramatismul demonstrativ al tabloului clinic nu respecta sau nu întrunesc condiţiile definitorii pentru afecţiunea organică pe care o sugerează" (St. Milea, 1986).

Tabloul clinic se poate modifica sau amplifica în funcţie de informaţiile primite din exterior şi de nerezolvarea „traumei", a conflictului care a generat apariţia acestei tulburări.

Dificultatea formulării acestui diagnostic la copii şi adolescenţi este data de numărul mare de criterii, dar uneori mai ales de faptul ca totuşi mici modificări paraclinice exista (uşoară anemie feriprivă, parazitoze intestinale, hipocalcemie etc). Se pune atunci întrebarea care este relaţia între factorii somatici şi cei psihici.

Acuzele somatice s-au amplificat în condiţiile creşterii unor factori traumatizanţi externi sau apariţia acestora a scos la iveala o modificare somatica neobservata sau neluata

în consideraţie până atunci.

De aceea termenul de „interacţiune psihosomatica" propus de GRAHAM, 1999, pare mai corect decât cel de „tulburare psihosomatica".

Existenta unor comorbidităţi importante face şi mai dificil acest diagnostic pentru ca uneori tulburările comorbide trec pe primul loc, astfel: tulburările anxioase, tulburările depresive, tulburările de stress posttraumatic, tulburările de învăţare, întârzierea mintala se pot asocia frecvent cu tulburările de somatizare. De cele mai multe ori, în condiţiile dificile, date de amplificarea dezordinii familiale sau de creşterea presiunii educaţionale sau de apariţia unor conflicte în grupul de vârstă, aceşti copii cu o vulnerabilitate crescută încep să prezinte diverse acuze somatice care atrag astfel atenţia asupra lor (apare astfel întrebarea acuzele somatice sunt simptom în cadrul tulburării anxioase sau tulburarea de somatizare la copil are şi simptome anxioase). Pentru clinician aceste diferenţe nu sunt foarte importante, fac parte dintr-un tot care este copilul împreună cu familia sa şi tot ceea ce-l înconjoară; aceste nuanţări în criterii sunt deosebit de importante însă pentru cercetător şi pentru respectarea regulilor cercetării.

Ies astfel la iveala celelalte caracteristici ale tulburării:

— „condiţionarea psihogena"; tulburarea apare ca „răspuns direct şi imediat la situaţii conflictuale, frustrante sau psihotraumatizante, de cele mai multe ori cu importanta reala modesta" (St. MILEA, 1988);

— Au o evidenta „dependenta de anturaj", aceste acuze „apar şi se desfăşoară numai în prezenta altor persoane afectiv implicate sau implicabile, astfel încât acestea să aibă posibilitatea sa ia cunoştinţa într-un fel sau altul de existenta lor" (} t. Milea, 1988);

— Pot fi „influenţate prin mijloace persuasive” sau „atitudinea anturajului, ceea ce înseamnă că pot fi amplificate, atenuate, modificate, făcute să dispară sau reproduse prin sugestie” (St. Milea, 1986).

Ţinând seama deci de datele de anamneza, clinice şi paraclinice se poate formula diagnosticul pozitiv de Tulburare de somatizare la pubertate sau la adolescenta.

— Este vorba de obicei de un copil mai mare de 7 ani;

— Cu acuze somatice multiple, mobile, variabile, nesistematizate;

— Fără a fi confirmate clinic sau paraclinic ca aparţinând unor boli organice bine circumscrise (Examenul obiectiv şi. datele de laborator sunt importante);

— Datele de istoric obţinute prin interviul familiei şi al pacientului atesta existenta unor situaţii recente posihotraumatizante (în mediul familial sau şcolar)

— Simptomatologia este: – condiţionată psihogen;

— Cu caracter atipic;

— Evidenta dependenta de anturaj;

— Poate fi influenţată prin atitudinea anturajului;

— Pot exista asociate trăsături de vulnerabilitate precum: caracteristici comportamental – emoţionale în sens anxios sau depresiv care favorizează apariţia şi menţinerea simptomatologiei;

— Pattern familial cu maniera educaţionala nefavorabila sau cu antecedente heredocolaterale (unul dintre părinţi cu tulburări psihice);

— Tulburări comorbide care trebuie diagnosticate şi incluse în protocolul terapeutic;

Tulburarea de conversie

În acest mecanism de conversie a unei suferinţe psihice într-o tulburare somatica, simptomul nu este

suficient pentru a defini boala, care trebuie înţeleasă în contextul factorilor traumatici declanşatori, ai predispoziţiei genetice cu anomaliile neurobiologice secundare şi care se exprima atât de diferit şi de polimorf.

Termenii de conversie şi disociaţie descriu acelaşi mecanism psihologic al „inconştientului" la acest „isteric care fabulează cu corpul său" (E. DUPRE citat de AJUNAGUERRA, 1971).

Conversia a mai fost denumita şi Tulburare isterica sau Criza isterica.

Conversia apare uneori ca o boală „anormala a comportamentului" când copilul are nevoie să fie pacient deşi nu este bolnav (MECHANIC, 1978). A fi bolnav poate părea ca un pattern de comportament. O boală îi conferă copilului şansa de a nu mai merge la şcoală unde nu-i place să meargă, de a câştiga simpatie de a fi înconjurat de beneficii (PARSON, 1951).

Mulţi clinicieni considera ca acest refugiu în boala are o cauză importanta în procesele mentale inconştiente.

Aceasta tulburare survine de obicei la adolescenta deşi am întâlnit şi copii de 10 – 14 ani cu aceasta simptomatologie. Clinic, ei pot prezenta:

— „hemipareze" dar fără semnele neurologice patognomonice (ROT modificate, semn Babiński

— Hipoestezii, „parestezii în manuşa" sau alte tulburări senzitive care nu respecta traiectoria inervaţiei specifice;

— Mişcări anormale, dezordonate, care pot imita mişcarea coreo – atetozica, sindromul ataxic, torticolisul spasmodic; dar caracterul variabil şi inconstant al mişcărilor, uneori grotescul şi ridicolul ajuta rapid la diagnostic;

— Tulburările senzoriale – de auz, de vedere, afazia, afonie, tulburări fonologice, de modificare a tonalităţii şi intensităţii vocii; pot fi observate la aceşti copii, dar cu acelaşi aspect incomplet, apar numai din când în când în principal declanşate emotinal

Apariţia simptomatologiei este declanşată de factori psihogeni – uneori facilitata şi de infecţii virale sau bacteriene minore.

Aceşti copii pot prezenta trăsături emoţionale şi de comportament de tip depresiv: de cele mai multe ori copilul pare indiferent la problema lui. „Probabil ca a ales simptomul, dar el trăieşte boala cu „belle indifference" pentru ce oferă ea, iar simptomul este mai puţin important decât semnificaţia lui" (AJUNAGUERRA, 1971).

Istoricul şi evaluarea familiei pot arata în majoritatea cazurilor semne de tulburări fizice sau psihice cronice. Funcţionarea familiala şi în aceste cazuri este haotica şi dezorganizata (GRATTAN – SMITH, 1988).

Ca şi la copilul sau adolescentul cu tulburări disociative, în spatele manifestărilor se ascund trăsăturile de personalitate ale „copilului isteric":

— Sugestibilitatea;

— Exaltarea imaginativa (cu regresie în reverie)

— Expresivitatea teatrala cu dorinţa de a fi admirat;

— O sensibilitate extrema cu aviditate afectiva;

— Insatisfacţie cu reacţii exagerate la cele mai mici frustrări;

— Relaţii superficiale;

— Oscilaţii emoţionale cu dificultatea de a stabili legături emoţionale normale cu părinţii sau cu ceilalţi (P.H. STARR citat de AJUNAGUERRA, 1971).

În tulburările de conversie la adolescenţi pot fi

asociate şi alte condiţii:

— Dureri abdominale şi cefalee;

— Boli organice ce pot însoţi tulburările de conversie.

Ocazional, „reacţia isterica" urmează unei boli organice deşi simptomele acesteia au dispărut de mult.

Simptomele conversive pot interacţiona cu variate manifestări psihosomatice precum: palpitaţii, crize de astm, diaree, vărsături, legate uneori de modificările evidente neurovegetative.

„Epidemiile isterice" – sunt câteva date de literatura care confirma existenta acestora (persistenta lor peste timp) cu alte forme de manifestare. În grupuri de adolescenţi (în special de fete) pot apare simptome similare cu dureri de cap, tremor, leşin – care pot mima o toxiinfecţie sau encefalita dar, intervenţia rapida cu separarea „pacientelor „şi sugestia sunt suficiente pentru ca simptomele să dispară.

Criza isterica sau pseudoconvulsia care ia aspectul unor crize comiţiale este totuşi destul de frecventa printre adolescenţi, deşi „a fost înlocuită" cu manifestări mai sofisticate şi elaborate precum tulburările disociative. Se considera că exista o diferenţă între ţările vestice şi non-vestice în ceea ce priveşte prevalenta pseudoconvulsiilor (CHANDRASAKARIAN, 1994). Aspectul clinic poate fi discret sau dramatic începând cu „ţipăt sau senzaţie de nod în gât" apoi pierderea conştientei, cu mişcări şi semne clinice caracteristice: „tremor palpebral, mişcări ale globilor oculari sub pleoapele închise… subiectul păstrează un contact cu realitatea pe care o tatonează şi cu care realizează un minimum de dialog mut, dialog dedus din răspunsuri directe sau indirecte urmare a atitudinii dar mai ales a sugestiilor venite de la anturaj" (} t. MILEA, 1986); post critic poate apare plânsul, agitaţia, tulburări de vorbire,

subiectul pare confuz şi nu-şi aminteşte decât câteva lucruri – amnezia lacunara fiind o excepţie. COHEN 1992 şi FISCHER 1991 propun video EEG şi nivelul de veghe post ictus.

Prezenta tulburărilor comorbide asociate este frecventa şi în cazul tulburările de conversie precum: tulburările de învăţare, tulburările de somn, tulburările anxioase, tulburările depresive; este neceara identificarea lor şi notarea pe o alta axa de diagnostic (TOMASSON, 1991).

Diagnosticul pozitiv se face folosind criteriile ICD şi DSM pentru tulburările de conversie care sunt mai superpozabile la copil mai mult decât cele de somatizare. Anamneza, istoricul de boală, antecedentele personale, fiziologice şi patologice, examenul psihologic şi datele de laborator ajuta la conturarea diagnosticului pozitiv.

Datele de anamneza aduc informaţii privind:

— Antecedentele personale patologice declanşatoare uneori sau care par a fi legate cu simptomatologia actuala (ex: un vechi traumatism cranio – cerebral de la 3 ani este readus în discuţie pentru a explica cefaleea actuala „care de altfel apare numai la şcoală sau când se supără”;

— Istoricul familial este important, nu numai pentru a evidenţia traumele şi conflictele dar şi pentru a afla dacă cineva din familie are o simptomatologie similara (bunica are o hemipareza prin accident vascular, locuieşte în aceeaşi familie, atmosfera este tensionata iar tânăra adolescenta face o „pseudo-paralizie” după o corigenta pe care nu a spus-o nimănui). Modelul de boala trebuie căutat în anamneza şi de cele mai multe ori se găseşte.

Examenul clinic, ca şi în tulburările de somatizare nu surprinde nimic patologic, semnele neurologice nu pot fi evidenţiate. Paralizia este „în manşeta”, parestezia se

opreşte la jumătatea antebraţului sau la genunchi; în somn, mişcările sunt normale: copilul se întoarce de pe o parte pe alta «uitând de piciorul paralizat» care „pare mai paralizat" în prezenta mamei sau a tatălui.

Investigaţiile paraclinice: examenul ORL şi EEG, examenul oftalmologic (la nevoie) infirma organicitatea şi astfel se confirma etiologia psihogena a manifestărilor.

Aceste informaţii alături de:

— Caracterul atipic al manifestărilor;

— Dependenta de anturaj (crizele nu apar când bolnavul este singur);

— Caracteristica este şi influenţarea lor prin mijloace persuasive

— Căit şi existenţa unui beneficiu secundar, ajuta la formularea diagnosticului;

Alte tulburări somatoforme întâlnite la copii şi adolescenţi

Cele mai frecvente manifestări somatoforme la copil sunt: Durerea abdominala recurenta şi Disfuncţia corzilor vocale

Disfuncţia corzilor vocale este datorată spasmului corzilor vocale, care induce îngustarea glotei rezultând simptome care mimează astmul acut. Exista adesea un istoric de astm dar în prezent copilul nu are simptome nocturne, localizarea wheezingului este în toracele superior şi gât, valorile gazelor sangvine sunt normale iar laringoscopic nu exista nicio modificare care să explice comportamentul (BRUGMAN şi NEWMAN, 1993; GOLDMAN şi MUIERS, 1991). Adesea acest comportament sperie familia, care face nenumărate consulturi şi investigaţii, unele chiar invadante iar copilul în ciuda tuturor eforturilor continua sa aibe „crize de sufocare"; consultul psihiatric

evidenţiază trauma şi mecanismul de întreţinere al simptomatologiei; intervenţia psihoterapica este adesea salutara uneori chiar din primele şedinţe odată cu evidenţierea zonelor de conflict şi încercarea de rezolvare a lui.

Durerea abdominala recurenta

Durerea este o experienţă universala care s-a dovedit a fi surprinzător de greu de definit.

Din perspectiva developmentala durerea are câteva caracteristici:

— Copiii mai mici de 3 luni răspund la nivelul reflexelor;

— După 3 luni răspund prin tristeţe sau manie. Frica pentru evitarea durerii este comuna la copii de 6 – 18 luni;

— După 18 luni pot localiza partea dureroasa şi pot folosi cuvântul „doare" şi să recunoască cuvântul şi durerea la alte persoane (McGRATH, 1993);

— Copiii de vârsta şcolară au adoptat strategii pentru evitarea sau ameliorarea durerii. Pot specifica intensitatea durerii şi pot asocia sentimente psihologice durerii.

Diferenţe culturale în exprimarea durerii au fost semnalate în trecut dar studii recente au observat răspunsuri similare la copii englezi şi hispanici. (PFEFFERBAUM, 1990).

Adolescenţii pot ascunde sau să exagereze durerea în prezenta părinţilor. „Sindroamele dureroase" la adolescent pot beneficia de absenteism şcolar, de încurajare materna sau de alte beneficii (DUNN – GEIER, 1986).

Au fost concepute scale de observaţie a durerii şi a perceperii distressului la copiii mici (VARNI, 1987).

Şi în cazul „sindroamelor dureroase" diagnosticul va fi pus pe diferenţierea durerii „reale" de durerea psihogena,

care se va face confirmând:

— Etiologia psihogena – debutul durerii după o trauma specifica sau stress;

— Reacţie exagerata la durere – amplificarea psihogena;

— Beneficiul secundar;

— Răspunsul pozitiv la placebo sau la persuasiune;

— Amplificarea simptomatologiei în prezenta anturajului;

Specifica copilului este „durerea abdominala recurenta" care poate apare încă de la 5 – 6 ani şi este citat la 10 – 30% dintre copii şi adolescenţi (Garber, 1991; poate fi însoţită şi de alte dureri. Cea mai întâlnită cauza este cea funcţională (MURPHY, 1993):

— Reflux gastroesofagian;

— Tulburări de motilitate ale intestinului;

— Malabsorbţia hidraţilor de carbon;

— Hipersensibilitatea înnăscuta (ZIGHELBOIMI TALLEY, 1993).

Fiind foarte frecventa în cazuistica pediatrica, „durerea abdominala recurenta la copii" a fost mai mult studiata aflându-se ca:

— Aceşti copii au simptome crescute de anxietate, depresie la fel ca şi mamele lor (GARNER 1990, WALKER, 1991);

— Aceşti copii au avut semnificativ mai multe cauze emoţional – somatice comparativ cu lotul de control (WALKER, 1993) iar familiile acestora au un model de comportament fata de boala care se exprima foarte puternic.

TABEL (Graham, 1999)

	Durerea organică	*Dure neorganic*

tipul de durere	localizat	a) D
durerea apare şi în cursul nopţii şi trezeşte copilul din somn	adesea	Rare
durerea este peste tot	neobişnuit	foar comun
vărsături	pot fi prezente	pot prezente
stare emoţională	adesea normala	ades anxios, te deprimat
anomalii la examenul clinic şi în investigaţii	prezenta	abse
frecventa	10%	90%

Celelalte tulburări somatoforme – Hipocondria şi Tulburarea Dismorfofobica sunt foarte rare în populaţia infantila. Preocuparea adolescenţilor pentru propriul corp poate declanşa temeri specifice pentru boli precum SIDA, cancer etc.

Hipocondria în condiţiile în care ea este prezenta la adulţi, rareori se întâlneşte la copii şi se datorează de obicei unui pattern educaţional de tip „misofobic" iar dacă copilul moşteneşte aceste trăsături de la părinţi atunci „setul" poate fi complet pentru a dezvolta „frica de boala".

Ca şi tulburările dismorfofobice, hipocondria la copii are o mare comorbiditate cu tulburările anxioase şi cu tulburările depresive. De aceea e greu să facem diferenţierea unui simptom cu valenţe fobice, prezent la debutul unei alte boli sau chiar debutul Tulburărilor obsesiv compulsive la copil.

Aceste două tulburări la copii pot adesea îmbraca

aspectul unor „obsesii fobice" sau frici obsesive"; sunt frici nemotivate, necontenite, chinuitoare de a nu se confrunta cu anumite situaţii, de a nu gândi sau spune ceva nepermis… la copil şi adolescent au un conţinut crescut, un caracter comun şi adesea au o legătură sesizabila cu un eveniment real şi neplăcut" (MILEA, 1986).

(II) *Tulburarea disociativa la copil* şi *adolescent*

Tulburarea disociativa are caracteristicile fostei Reacţii isterice cu trăsături psihotice sau Psihozei isterice. Manifestările apar după o trauma extrema apărută în viaţa copilului (abuz sexual, maltratare, pedepse severe sau copiii victime de război care şi-au văzut părinţii omorâţi) şi sunt caracterizate prin:

— Perioade de amnezie, perplexitate şi confuzie, cu senzaţia că „trăieşte pe altă lume"; «senzaţia că nu-şi mai recunoaşte propria casa.

— Fluctuaţii emoţionale şi de comportament majore;

— O stare de confuzie între realitate şi fantezie, cu „prieteni imaginari" cu care dialoghează;

— Amnezia lor se manifesta fata de evenimente aparent minore de la şcoala „uita ce s-a întâmplat la şcoală, ca unii copii s-au bătut, pedepsele, certurile…" când sunt întrebaţi şi spun că au uitat nu sunt crezuţi, de aceea, de teamă, uneori fabulează sau mint;

— Amnezia este legată şi de rememorarea trecutului care este extrem de dureroasa şi prefera să nu o facă;

— După evenimente deosebit de severe precum moartea părinţilor, poate apare un sindrom disociativ acut, o „stare de transa", episoade de regresie şi de amintire traumatica;

— Se pare ca aceşti copii au o capacitate înnăscuta de a disocia şi care rezulta din funcţionarea anormala, neunitara

a unor procese psihice precum memorie şi percepţie iar mai târziu apare aceasta separare a Eului şi a identităţii ca senzaţie, el trăieşte parca în două lumi.

— Etiologia acestor manifestări ar putea fi «conflictele plasate în subconştient şi care se exprima exploziv scăpând de sub controlul mecanismelor de represiune «(C. OANCEA 2000)

Este dificil de a formula diagnostic conform DSM IV care considera ca Tulburarea disociativa este „o întrerupere în funcţionalitatea integrativa a conştiinţei, memoriei identităţii şi percepţiei evenimentelor".

Apariţia acestui „schizis" între procesele psihice face ca în vechea denumire a tulburării să apară termenul de trăsături psihotice…

Copilul, în mecanismul de rezolvare al conflictelor, integrează uneori disociaţia cu mecanismul de uitare". Când spun ca un lucru nu s-a întâmplat ei sunt convinşi de asta pentru că-şi doresc să nu se fi întâmplat". Integrarea realităţii cu dorinţele şi fanteziile este un proces care are loc în progresia developmentala şi care se exprima astfel în amnezia şi disociaţia copilului.

În experienţa clinica întâlnim destul de frecvent la copii confuzia între realitate şi fantezie şi care este susţinută de trăirile lor.

PETERSON şi PUTNAM, 1999, au propus astfel Criterii de diagnostic pentru Tulburările disociative ale copilăriei:

— Cel puţin 6 luni copilul prezintă unul din simptomele:

— Perioade recurente amnezice sau lacune în relatarea evenimentelor petrecute;

— Prezintă episoade „ca de transa sau apare ca fiind în altă lume";

— Fluctuaţii majore în comportament şi perplexitate exprimate prin cel puţin două din următoarele simptome:

— Fluctuaţii dramatice în comportament şi în performanţele şcolare;

— Variaţii în abilităţile sociale, cognitive şi fizice;

— Prezintă adesea eşecuri în stabilirea unor relaţii cu cei de o vârstă;

— Vocea este uneori modificată în tonalitate, accent sau chiar apar modificări de limbaj;

— Schimbări frecvente în preferinţele alimentare, de îmbrăcăminte sau fata de jucării;

— Mai pot fi prezente cel puţin trei din următoarele simptome:

— Vorbeşte despre sine la persoana a II-a sau a III-a sau îşi da alte nume;

— Are personaje imaginare cu care dialoghează;

— Are adesea comportamente reprobabile;

— Poate avea o sexualitate precoce sau poate exprima uneori atitudini sexuale neadecvate;

— Are depresii intermitent manifestate;

— Afirma ca „aude voci în interiorul capului”;

— Are adesea probleme de somn;

— Uneori exprima o furie nemăsurată şi nemotivata cu acte violente;

— Poate avea şi acte antisociale;

Clinic, un astfel de set de criterii da aspectul unui copil capricios, confuz, uneori incapabil să rememoreze evenimente recente, care dialoghează cu personaje imaginare pe care le aude vorbind „în capul lui”. Copilul pare tot timpul nemulţumit cu crize de furie nejustificate în care îşi poate strica jucăriile sau produce stricăciuni în casă. Notele la şcoală sunt ba foarte bune, ba foarte slabe sau

refuza să mai meargă la şcoală. Uneori este trist fără motiv, refuza prietenii pe care de altfel şi-i face cu greutate; copiii nu-l accepta aşa capricios şi bizar.

Alteori, poate fi şi mai ciudat: vorbeşte „cu voce piţigăiată" şi se poartă ca un bebeluş (puerilism isteric).

La copiii mai mari pot apare şi false recunoaşteri, par că nu-şi mai recunosc mama sau tatăl deşi după câteva minute vorbeşte cu ei; răspunsurile sunt alăturea, absurde ca într-un sindrom Ganser, Uneori, intensitatea acestor manifestări atinge nivelul psihotic – a ceea ce anterior era denumit Psihoza reactiva (manifestări psihopatologice acute sau subacute consecutive acţiunii decisive a unui soc afectiv sau unui eveniment impresionant deosebit). Ele se caracterizau prin; stări confuzionale, stări crepusculare, manifestări halucinatorii sau delirante, sindrom Ganser, puerilism isteric etc, manifestările aveau un caracter critic, episodic, recurent; apăreau ca răspuns la situaţii conflictuale; reprezentau forme de exteriorizare clinica a dificultăţilor de adaptare a unor personalităţi dizarmonice psihopatice în special de tip isteric.

Dat fiind aceste caracteristici atât de polimorfe diagnosticul pozitiv şi cel diferenţial sunt destul de dificil de efectuat.

Diagnosticul pozitiv al Tulburărilor disociative la copil şi adolescent se va formula: pe baza datelor de istoric, a antecedentelor personale şi pe baza datelor obţinute în urma evaluărilor copilului şi familiei obţinem în datele de anamneza, clinice şi de laborator se poate contura diagnosticul pozitiv efectuat concomitent cu un riguros diagnostic diferenţial.

Din antecedentele acestor copii reţinem existenta unor traume, a unui conflict major (pe care familia uneori îl

cunoaşte dar alteori îl bănuieşte numai – precum abuzul sexual).

Aceşti copii au avut o dezvoltare psihomotorie normala fără antecedente personale deosebite, au fost însă nişte copii „mai dificili, deosebiţi fata de ceilalţi".

Examenul clinic şi paraclinic nu surprinde nimic patologic. Examenul psihic evidenţiază comportamentul particular cu labilitate emoţională, perplexitate, răspunsuri alăturea cu tulburări de memorie – „copiii parca plutesc şi trăiesc în altă lume", din când în când devin violenţi şi agresivi fără motiv.

Cu greu se va afla în şedinţele următoare existenta unei traume severe pe care copilul o ascunde, disimulând-o cu acest comportament disociat

Diagnosticul diferenţial al Tulburărilor de somatizare şi Tulburărilor disociative

Putem prezenta în acelaşi subcapitol acest diagnostic diferenţial deşi ar fi fost preferabil să-l diferenţiem dar exista multe puncte comune ale acestui tipar diagnostic.

Prima etapa diagnostica va cuprinde toate afecţiunile organice care ar putea să se exprime prin simptomatologia tulburărilor somatoforme sau disociative.

Astfel se vor gândi şi se vor efectua investigaţiile paraclinice necesare pentru a elimina bolile pediatrice sau neurologice în care întâlnim:

— Dureri abdominale;
— Vărsături;
— Cefalee nesistematizata;
— Senzaţie de sufocare, cu „nod în gât" şi lipsa de aer;
— Tulburări auditive sau de vedere
— Parestezii sau paralizii;

Se vor face investigaţii pentru a elimina etiologia:

toxica, infecţioasa, parazitară, inflamatorie, traumatica, tumorala a simptomelor digestive, senzitive şi neurologice (Screeningul hematologic, urinar, digestiv, examenul EEG-ului, eventual CT, examen ORL şi la nevoie oftalmologic) ne va ajuta să dovedim absenţa factorilor organici majori şi deci să confirmam etiologia psihogena a manifestărilor.

Se vor diferenţia astfel cauzele neconvulsive (isterice), de manifestările epileptice în care exista modificări EEG caracteristice iar aspectul clinic este neîndoielnic. În criza isterica nu exista câteva semen clinice caracteristice însă crizei epileptice:

— Cianoza perioronazala cu sputa aerata;
— Respiraţie sacadata;
— Plafonarea privirii cu midriază uneori;
— Devierea comisurii bucale şi a globilor oculari;
— Mişcări ritmice clonice;
— Emisie sfincteriana de urina;
— Somn post critic;
— Amnezie lacunara
— Uneori în crizele focale tulburări de limbaj post critic

În criza non convulsiva mişcările sunt dezordonate, nu ritmice, respiraţia nu este realmente modificată şi deci nu apare cianoza, post critic pacientele plâng, tipa sau se zbat afirmând că nu-şi aduc aminte nimic.

Este necesar acest diagnostic dat fiind frecvenţa acestor crize non convulsive la pacienţii diagnosticaţi cu Epilepsie; ei ştiu să-şi imite crizele despre care tot i-au auzit vorbind pe cei din casă.

A doua etapă de diagnostic diferenţial cuprinde tulburările psihice importante care de altfel sunt de obicei comorbide cu Tulburările somatoforme şi Tulburările

disociative precum: T. anxioase, Tdepresiva, T.de învăţare

Tratament

Obiectivele principale vizează trauma: amândouă aceste diagnostice au ca element comun psihotrauma ca factor etiologic principal, de aceea:

— Oferirea securităţii copilului cu îndepărtarea conflictelor, abuzurilor sau a factorilor care generează insecuritate şi disconfort;

— Modificarea manierei educaţionale cu adaptarea comportamentului celor din familie în sensul oferirii suportului şi confortului afectiv;

Terapia familiei ajuta la elucidarea tuturor condiţiilor care favorizează şi declanşează simptomatologia.

Se va evalua cu această ocazie gradul de înţelegere şi dorinţa de participare a părinţilor la procesul terapeutic. Exista din nefericire familii care au un dispreţ pentru tulburarea psihică şi care refuza să accepte etiologia psihică; când afla ca nu exista nicio analiza caracteristica ca „nu exista nicio cauza evidenta „şi „ca toate analizele sunt bune", deci concluzia este „copilul nu are nimic, este numai răsfăţat". Este una din situaţiile nefericite cu care ne întâlnim şi când obţinerea compliantei necesita un efort considerabil.

Când familia este cooperanta (sau măcar unul dintre părinţi este cooperant) se va explica rolul factorilor stresanţi şi importanta lor în declanşarea simptomelor (fapt pe care de altfel l-au observat şi părinţii dar nu au ştiut cum să acţioneze). Se va explica de asemenea ca aceste simptome nu pot dispărea brusc, că este nevoie de timp dar se va anunţa familia ca totul va reveni la normal.

Consilierea familiala va avea ca scop îmbunătăţirea comunicării între membrii acesteia cu iniţiativa în adaptarea

la nevoile şi condiţiile impuse de suferinţa copilului.

Tratamentul psihoterapic individual

Poate fi benefic dacă se combina intervenţia cognitiv comportamentala cu tehnici psihodinamice centrate pe relaţia cu obiectul.

Pacientul va fi ajutat să conştientizeze conflictul şi relaţia lui fata de acesta. Va fi ajutat să înţeleagă că are o atitudine anormala, neadaptata fata de problema, va fi ajutat să găsească soluţii mai adaptative, mai eficiente (GOODYER şi TAYLOR, 1985).

Pe toată durata tratamentului se vor discuta şi probleme recente care survin şi modul cum a reacţionat fata de ele.

La copiii mici, terapia individuala nu este benefica decât sub forma terapiei de joc directiva sau nondirectiva.

Tratamentul va fi adaptat aspectului clinic al tulburării, particularităţilor de temperament ale copilului şi bine înţeles familiei.

Tratamentul psihofarmacologic nu este recomandat la copii de toţi autorii dar consiederam ca doze mici de antidepresive triciclice sau anxiolitice benzodiazepinice sunt benefice la copii.

Evoluţie. Prognostic

Tulburările somatoforme şi tulburările disociative la copil şi adolescent pot avea evoluţie şi prognostic diferit în funcţie de:

— Intensitatea şi persistenta simptomatologiei;

— De modul cum copilul percepe şi trăieşte situaţiile traumatizante;

— De particularităţile lui de temperament;

— De antecedentele heredocolaterale;

— De modalitatea în care familia intervine amendând

sau amplificând situaţile stresante;

— Intensitatea şi persistenta unor factori traumatizanţi;

Datele din literatura ultimilor ani care vorbesc din ce în ce mai mult de „comorbiditate" arata ca asocierea tulburărilor de somatizare cu tulburările anxioase sau depresive face ca evoluţia şi prognosticul să fie mai rezervat; aceşti copii prezintă de cele mai multe ori evidente trăsături de personalitate de tip dizarmonic: hostrionic sau narcisic şi care pot evolua către o Tulburare de personalitate.

a) MUTISMUL SELECTIV

Intoducere

Mutismul electiv/selectiv reprezintă o categorie diagnostică rară, specifică copilului între şase şi nouă ani. Există divergenţe între ICD şi DSM privind termenul de electiv sau selectiv.

Această tulburare, descrisă încă din 1880 a căpătat numele de Mutism Electiv în 1930, considerându-se că aceşti copii „aleg" (se hotărăsc) să nu mai vorbească. Este forma lor majoră de opoziţie şi protest. Aceşti copii refuză să vorbească în anumite situaţii, deşi au achiziţionat limbajul. Ei par a „selecţiona" situaţiile sociale în care vor să vorbească. De aceea autorii americani preferă, începând cu DSM IIIR, termenul de „selectiv".

Această entitate se confruntă cu o reconceptualizare taxinomică, dat fiind datele recente de etiologie, care aduc argumente pentru considerarea ei ca tulburare anxioasă şi nu ca tulburare de limbaj (224).

Istoric

În literatura germană a anilor 1880, a apărut prima descriere a mutismului voluntar la persoane sănătoase psihic. Acest comportament a fost denumit în mai multe

moduri: mutism funcţional, vorbire şovăielnică, mutism electiv, mutism selectiv, fobie de vorbire, afazie voluntară, mutismul auzului, negativism verbal, evitarea vorbirii.

Tulburarea nu este datorată unor cauze organice sau altor boli psihice.

Clasificarea acestei tulbuări a suferit diferite modificări:

— A fost considerată tulburare a limbajului expresiv, dar şi în prezent autorii englezi descriu Mutismul electiv în capitolul dedicat „Limbajului normal şi dezvoltarea vorbirii (185)

— DSM IV consideră că această tulburare este o tulburare anxioasă şi este descrisă în capitolul „Tulburări anxioase la copil". Autorii au considerat că termenul de „selectiv" este mai corect fiind explicat de ipoteza etiologică a acestei boli precum că trăsăturile de temperament, anxietatea şi timiditatea îl fac pe copil să selecteze situaţiile sociale în care să refuze să vorbească (224).

— ICD 10 include Mutismul electiv în capitolul „Tulburări ale funcţionării sociale cu debut specific în copilărie sau adolescenţă", spre deosebire de ICD 9, care nu-l menţionează deloc.

Se mai consideră că aceşti copii îşi exprimă timiditatea, anxietatea sau ostilitatea în această manieră particulară şi care implică limbajul vorbit, achiziţie atât de preţioasă în procesul dezvoltării.

Definiţie

Definiţia OMS din 1993 caracterizează astfel Mutismul selectiv: ca fiind o severă selectivitate în vorbire, determinată emoţional, deşi copilul a demonstrat abilităţi clare în achiziţionarea limbajului şi continuând să-l folosească în anumite situaţii, dar refuzând să vorbească în

altele.

Într-adevăr, aceşti copii au dobândit şi dezvoltat capacitatea de comunicare prin limbajul expresiv şi, deodată sau treptat, în jurul vârstei de 5 – 6 ani încep să vorbească numai în anumite condiţii sau numai cu anumite persoane. Se poate ajunge la situaţii în care refuzul este total sau comunică doar prin silabe disparate; această atitudine se manifestă numai în anumite situaţii (la şcoală sau la grădiniţă), în timp ce acasă cu părinţii continuă să vorbească. În formele severe, copilul refuză să mai vorbească şi cu aceştia, mutismul devenind aproape total. Durata manifestării este variabilă: de la câteva luni la 1 an (185, 224).

Epidemiologie

Timiditatea exagerată la începerea primului an şcolar este un fapt relativ comun. Aproximativ 1% dintre copiii aflaţi în această situaţie nu folosesc mai mult de câteva cuvinte în primele 8 săptămâni de şcoală (185).

Prevalenţa Mutismului electiv se situează în jur de 1/1.000 (262).

LEONARD, 2000, citează un studiu epidemiologic care foloseşte criteriile DSM şi care raportează o rată de 0.06% într-o cohortă de copii cu vârste de 7 ani. Mutismul tranzitor a fost raportat de un alt studiu ca având o rată de prevalenţă de 0.69 % şi care dispare după 56 de săptămâni, rămânând doar la 0.02%. Toţi autorii sunt de acord că este mai frecvent la fete decât la băieţi şi că nu există nicio legătură cu situaţia socială a copilului.

Etiologie

Există mai multe ipoteze etiopatogenice, prezentate de GRAHAM, 1999 şi LEONARD, 2000. Le vom enumera în ordinea apariţiei lor:

— Teoriile psihodinamice explică Mutismul electiv ca fiind răspunsul copilului la „nevroza famiiliei”, la hiperprotecţie, la atitudinea dominatoare a mamei şi afectivitatea rece a tatălui;

— Teoria „temperamentului inhibat/comportamentului inhibat”; mulţi dintre autori consideră că aceşti copii au anumite trăsături de temperament. Sunt excesiv de timizi, ruşinoşi, inhibaţi în prezenţa străinilor. Prezintă un real disconfort în situaţii sociale necunoscute, pe care le evită apoi amintindu-şi stinghereala în care s-au aflat. Sunt deosebit de selectivi în aspectele relaţionale, evită cu obstinaţie stabilirea unor noi relaţii sociale. Ei moştenesc aceste trăsături de temperament de la unul din părinţi.

— Teoria anxietăţii. Mare parte din autori sunt de acord că Mutismul electiv este o formă a tulburărilor anxioase la copil sau un simptom al anxietăţii sociale sau al fobiei sociale. Copilul cu un comportament inhibat şi un pattern de internalizare a conflictului îşi poate exprima prin Mutismul electiv anxietatea socială;

Rolul familiei şi al schimbării sociale prin imigrare au fost analizate considerându-se că:

— Unii copii care au imigrat într-un nou mediu lingvistic au prezentat mutism electiv;

— Copiii care provin din familiile bilingve pot prezenta şi ei mutism electiv la începerea anului şcolar dacă acolo se foloseşte limbajul lui nedominant.

Criterii de diagnostic

Manualul DSM IV precizează următoarele criterii pentru Mutismul electiv:

A. în situaţii specifice (în care ar trebui să vorbească, ca de exemplu la şcoală) copilul nu reuşeşte să vorbească deşi în

alte condiţii poate;

B. datorită acestei tulburări apar modificări în aspectele ocupaţionale sau de comunicare socială;

C. durata tulburării este de cel puţin o lună (nu este vorba de prima lună de şcoală);

D. incapacitatea (eșecul) copilului de a vorbi nu se datorează necunoaşterii limbajului vorbit în situaţia respectivă;

E. tulburarea nu se datorează altei incapacităţi de comunicare (precum balbismul) şi nici nu apare în contextul tulburării pervazive de dezvoltare, schizofreniei sau altei boli psihice

Clasificarea ICD 10 menţionează pentru Mutismul electiv:

— Evaluarea limbajului expresiv şi a nivelului de înţelegere cu instrumente standardizate, arată o deviere cu două unităţi standard faţă de nivelul normal pentru vârsta copilului;

— În condiţii în care copilul ar trebui să vorbească (spre exemplu la şcoală) acesta nu reuşeşte în mod evident să facă acest lucru deşi în alte situaţii poate;

— Durata mutismului electiv este de peste 4 săptămâni;

— Acest comportament nu apare în condiţiile unei tulburări pervazive de dezvoltare;

— Tulburarea de limbaj nu se datorează necunoaşterii limbajului vorbit în situaţia dată.

Aspecte ale dezvoltării şi particularităţi ale comunicării la copil

Refuzul de a vorbi face parte din comportamentul firesc al copilului; când „se îmbufnează” acesta stă nemultmit într-un colţ al camerei, încruntat, uneori cu

mânuţele încrucişate, „sfidând” din priviri pe cel pe care s-a supărat. De fapt el ar vrea să vorbească şi „să-şi spună of-ul”, dar a adoptat această supremă formă de protest şi pe care o va mai practica, mai ales dacă îi vede pe cei din jur nefericiţi şi îngrijoraţi, dispuşi să facă orice ca să-l împace.

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Copiii cu Mutism electiv sunt capabili, prin definiţie, să înţeleagă şi să folosească limbajul vorbit, dar în anumite situaţii ei nu pot face acest lucru.

Cea mai frecventă manifestare a Mutismului electiv este la şcoală sau cu adulţii străini, pe care copilul nu i-a mai întâlnit. În prezenţa membrilor familiei, copilul vorbeşte, totuşi există cazuri în care, datorită unei situaţii conflictuale în familie, copilul începe să manifeste acest comportament în primul rând cu unul din membrii familiei iar, treptat, numărul lor creşte instalându-se un mutism total.

Deşi copiii sunt „muţi”, ei totuşi comunică prin gesturi, priviri, desene, uneori chiar prin sunete nearticulate. Par chiar „vorbăreţi” în „mutismul” lor.

În antecedentele lor există uneori o perioadă de întârziere uşoară în dezvoltarea limbajului.

Intrarea în colectivitate poate scoate la iveală trăsăturile lor de temperament de tip inhibat. Refuzul persistent de a vorbi poate apărea prima oară la grădiniţă.

Uneori, în anumite condiţii, copilul refuză să vorbească dar familia nu se îngrijorează, considerându-l timid sau ruşinos; dar repetarea acestei atitudini şi persistenţa ei, creşte îngrijorarea familiei, în ciuda faptului „că el ştie să vorbească”, „şi înţelege toate cele”, „ba spune chiar şi poezii”.

Aceşti copii prezintă următoarele trăsături asociate:

— Trăsături de personalitate specifice: timiditate exagerată, frici sociale, chiar fobii, tendinţe de izolare şi

retracţie, evitarea persoanelor sau a condiţiilor stresante pentru el; în acelaşi timp, aceşti copii pot fi agresivi, ostili, extrem de încăpăţânaţi, manipulativi şi foarte rezistenţi la schimbare – uneori aceste atitudini se manifestă mai frecvent acasă;

— O uşoară întârziere în dezvoltarea psihică, predominant de limbaj; imaturitatea afectivă şi motivaţională;

— Ocazional pot exista şi tulburări de comunicare asociate, tulburări fono-articulatorii sau afecţiuni somatice pediatrice.

— Tulburări comorbide frecvente în mutismul electiv sunt: enurezisul, encoprezisul, tulburările obsesiv-compulsive, fobiile specifice copilului, tulburările depresive, refuz şcolar, tulburările de învăţare;

— Caracteristicile familiei sunt important de evaluat pentru că ne oferă informaţii privind antecedentele heredocolaterale (istoric de boli psihice la părinţii acestor copii este destul de frecvent, particularităţi temperamentale similare);

— Maniera educaţională hiperprotectoare este frecvent observată în aceste familii, ceea ce impune o ajustare terapeutică; Diagnosticul pozitiv se va formula după obţinerea informaţiilor privind: antecedentele personale, fiziologice, patologice şi heredocolaterale, dezvoltarea psiho – motric şi trăsăturile de personalitate premorbide şi după ce s-au efectuat investigaţiile psihologice şi paraclinice specifice…

— Istoricul afecţiunii, condiţiile care declanşează comportamentul şi-l menţine, atitudinea celor din jur şi impactul asupra performanţelor copilului;

— Observarea şi evaluarea comportamentului

copilului în maniera non-directivă;

— Se pot utiliza chestionare şi interviuri pentru părinţi şi pentru educatori care aduc un plus de informaţie necesar pentru stabilirea conduitei terapeutice

Evaluarea psihologică şi psihometrică ne poate aduce informaţii despre gradul de dezvoltare al limbajului (aceasta în situaţia în care copilul acceptă colaborarea cu psihologul, dacă nu, evaluarea se va face la sfârşitul bolii, când copilul acceptă să vorbească);

Examenul clinic somatic şi neurologic ne ajută în a elimina din diagnostic posibilele afecţiuni care ar duce la apariţia mutismului (surditate, afecţiuni laringiene, afazie dobândită cu epilepsie);

Copiii cu mutism electiv sunt de obicei eutrofici şi fără tulburări neurologice.

Datele paraclinice nu sunt modificate în mod specific în mutismul electiv, totuşi trebuie efectuate pentru a putea face un corect diagnostic diferenţial.

Diagnosticul pozitiv de mutism electiv se va formula deci:

— Atunci când la un copil de 5 – 9 ani timid şi ruşinos dintotdeauna.

— Cu o dezvoltare psihomotorie şi de limbaj în limitele normalului.

— Apare relativ brusc sau treptat o tulburare de limbaj care constă în refuzul de a vorbi în anumite situaţii sau cu anumite persoane.

— Copilul îşi păstrează totuşi limbajul vorbit deşi numai când consideră el de cuviinţă.

— Continuă să prezinte un grad de comunicare mimico-pantomimic.

— Copilul prezintă o emoţionalitate excesivă şi

modificări în comportament în anumite condiţii sociale şi devine ostil, agresiv şi foarte rezistent la schimbare în alte situaţii.

— Durata simptomatologiei este mai mare de o lună şi este evidentă perturbarea relaţiilor în familie sau la şcoală;

Investigaţii paraclinice

Deşi nu există modificări specifice în mutismul electiv ce pot fi evidenţiate paraclinic totuşi acestea sunt necesare când suspicionăm alte afecţiuni ce pot determina mutismul.

— Examen ORL – când problemele de limbaj sunt datorate unei eventuale hipoacuzii sau unei afectări laringiene;

— Examen EEG – pentru a elimina posibilitatea unei afazii dobândite cu epilepsie (sindromul Landau-Kleffner)

— Examen CT, RMN – la nevoie, când se suspicionează atrofie corticală frontală, afectări ale zonei limbajului prin proces expansiv sau rareori accident vascular ischemic;

— Examen toxicologic – când se suspicionează intoxicaţie cu droguri sau toxine metabolice ce pot determina afazie.

Diagnostic diferenţial

Deşi diagnosticul acestei entităţi pare destul de simplu trebuie să spunem că în acest proces continuu al neurodezvoltării, uneori, Mutismul electiv de la şase ani poate fi debutul unei alte tulburări psihice care se va exprima în perioada adultului, precum Fobia sociala sau al unei Tulburări de personalitate de tip evitant sau chiar borderline.

I. În primul rând, diagnosticul diferenţial se va face cu toate tulburările organice, neurologice, senzoriale, care se pot manifesta prin pierderea limbajului.

— *Afazie dobândită cu epilepsie* (sindromul

Landau-Kleffner). Copiii, de obicei băieţii, pierd treptat limbajul dar prezintă şi manifestări paroxistice epileptice şi modificări EEG specifice;

— *Afazie recent instalată*, dar în care există şi alte simptome precum: cefaleea paroxistică, fotofobie, vărsăturile în jet, eventual febră şi deficit motor cu sau fără stare generală alterată;

Examenul EEG, LCR şi CT sau RMN orientează rapid diagnosticul spre o eventuală etiologie toxică, traumatică, infecţioasă, vasculara sau tumorală;

— Deficitul de auz instalat insidios, prin *infecţii auriculare repetate*, poate determina o restricţie treptată a limbajului receptiv şi expresiv. Copilul, datorită vârstei, nu este capabil să reclame hipoacuzia, o tolerează şi treptat îşi modifică şi comunicarea verbală, preferând exprimarea prin gesturi.

— Tulburări în sfera aparatului logo-fonator de origine *infecţioasă*, rareori *malformativă* sau *tumorală*, pot determina modificări în exprimare prin limbajul verbal, dar copilul acuză dureri şi prezintă şi alte simptome, ceea ce orientează rapid diagnosticul.

II. O a II-a etapă de diagnostic diferenţial se va face cu alte tulburări psihice ale copilului în care mutismul este doar simptom;

— *Tulburările pervazive de dezvoltare* precum Autismul şi Sindromul Asperger necesită diagnostic diferenţial cu mutismul electiv. Copilul autist prezintă încă din primii ani de viaţă un comportament bizar, cu relaţionări sociale pervertite, cu o profundă incapacitate de a crea legături empatice, cu stereotipii gestuale şi de mişcare. Limbajul copilului autist sau al celui cu Sindromul Asperger este marcat de ecolalie, vorbire la persoana a III-a, „vorbire

în bandă de magnetofon". Acest copil îşi limitează bizara comunicare până la mutism, când este înspăimântat sau când s-a schimbat ceva în aspectul cunoscut al mediului în care trăieşte de obicei;

— *Tulburările anxioase* la copil ca şi cele *depresive* şi *de adaptare* necesită diagnostic diferenţial cu mutismul electiv mai ales când, pentru o perioadă nedefinită (dar nu mai mare de o lună), copilul refuză să vorbească şi se izolează.

— Copilul cu tulburări anxioase poate dezvolta o *fobie socială* în care mutismul să fie simptom în perioada copilăriei, pentru ca în perioada de adult tulburarea să aibă caracteristicile specifice.

— La fel şi tulburarea depresivă la copil poate să prezinte în tot acel cortegiu de simptome şi pe cel de mutism dar care nu are persistenţa şi caracteristicile entităţii ME.

Criteriul timp ne va ajuta la acest destul de dificil diagnostic diferenţial. Mutismul electiv poate să se remită destul de uşor dar atunci când în spatele lui se ascunde o dezvoltare dizarmonică de personalitate trebuie să ne gândim că se va decompensa la adolescenţă sau în etapa adultă, sub forma unei fobii sociale sau altei tulburări – anxioasă sau depresivă. Autorii francezi, J. LUTZ, G. HEUYER, citaţi de AJUNAGUERRA, 1971, consideră că, uneori, mutismul la copii poate fi un semnal care anunţă apariţia schizofreniei sau a sindromului catatonic şi, fără îndoială, în spatele lui se ascunde fie o „dezvoltare nevrotică", fie o personalitate foarte tulburată, fie un debut prepsihotic

Tratament

Au fost încercate numeroase variante de abordare dar în prezent se consideră că, tratamentul psihofarmacologic, asociat cu terapia comportamentală şi psihoterapia familiei, poate fi benefic.

1. Terapia familiei – este o primă etapă necesară de altfel şi pentru clasificarea patternurilor de comunicare ale copilului cu unul sau altul dintre părinţi; este necesar pentru a stabili atitudini educaţionale ulterioare, aceşti copii fiind socotiţi ca „fiind dificili şi pretenţioşi", ei vor solicita din plin atenţia şi grija celor din jur.

Părinţii vor fi ajutaţi să înţeleagă mecanismele profunde ale tulburării şi posibila evoluţie a copilului. Vor fi învăţaţi să-şi exprime emoţiile, sentimentele şi frustrările provocate de propriul copil într-o manieră adecvată; vor fi sfătuiţi să creeze o punte de legătură între profesori şi educatori, continuând astfel programul iniţiat de terapeut.

2. Se va iniţia un plan educaţional individualizat, împreună cu părinţii şi profesorii, la care va participa şi logoterapeutul.

— Profesorii vor încuraja comunicarea şi relaţionarea cu ceilalţi copiii în clasă;

— Logopedul va îmbunătăţi capacitatea articulatorie şi de exprimare numai atunci când copilul va fi capabil să accepte această intervenţie. Se va aştepta cu răbdare, fără a obliga copilul să participe la aceste şedinţe în pofida dorinţei lui.

3. Concomitent cu stabilirea planului educaţional se poate începe terapia comportamentală, urmărind

— Principiul învăţării;

— Principiul reîntăririi pozitive; copilul va fi răsplătit pentru fiecare încercare de comunicare verbala sau non-verbala cu o persoană străină (fie numai că i-a adresat un zâmbet fugar sau că numai a privit-o);

— Principiul desensibilizării – treptate, se va aplica în situaţiile în care este identificată condiţia fobogenă; dacă aceasta este şcoala, va fi dus la început undeva în apropierea

şcolii, apoi, în a 2-a sau în a 3-a zi se va apropia de şcoală. Nu va intra în curtea şcolii decât dacă doreşte; nu va fi forţat şi obligat la niciun gest pe care nu-l doreşte. De fiecare dată va fi răsplătit.

— Principiul aproximării – treptate; copilul va folosi numai silabe sau vocale simple, ulterior va accepta să pronunţe cuvinte simple, disparate şi numai târziu va pronunţa propoziţii simple. De fiecare dată va fi răsplătit şi lăudat, încurajat să pronunţe cuvinte.

— Principiul automodelării; recent au fost publicate articole privind utilizarea casetelor audio şi video „dubbed adaptative behaviours". Iniţial, copilului nu-i face plăcere să vadă înregistrarea, dar ulterior acceptă să se privească şi, oarecum ruşinat, începe uneori să comenteze propria lui atitudine.

4. Terapia psihodinamică, axată pe identificarea şi rezolvarea conflictelor intra-psihice, s-a dovedit eficace mai ales de când s-a făcut apropierea de abordarea cognitiv-comportamentală.

Şedinţele de „terapie de joc" iniţial non-directive, sunt treptat transformate în tearapie directivă, cu valoare de „act terapeutic". Prin desen, copilul reuşeşte să-şi facă un catharsis uneori eficient, dacă este bine direcţionat; el ajunge să-şi exprime şi apoi să-şi rezolve conflictele. Ulterior, aceste şedinţe vor fi direcţionate în sensul facilitării comunicării cu alţi copii.

5. Farmacolerapia – se poate începe imediat ce familia a fost informată şi a acceptat caracteristicile medicamentului şi efectelor lui secundare (acordul părinţilor este obligatoriu în administrarea medicaţiei).

Sunt utilizate cu succes:

— Antidepresivele triciclice (cu atenţie la

monitorizarea EKG)

— Impramina;

— Clomipramina

— ISRS – Fluoxetina

— Fluvoxamina sunt preferate în ultimii ani datorită lipsei efectelor secundare. Totuşi, se recomandă administrarea cu grijă sub 12 ani dat fiind absenţa unor studii psihofarmacologice controlate pe termen lung.

— Antipsihotice de ultimă generaţie

— Risperidona poate fi folosită când mutismul este bizar şi face parte din comportamentul autist sau din sindromul Asperger

Evoluţie. Prognostic

Mare parte dintre copii cu Mutism electiv după câtva timp, 6 – 12 luni, îşi revin, unii chiar mai devreme. Studii de urmărire pe termen lung nu prea există. Kolvin şi Funduclis 1981 au efectuat un studiu pe 5 – 10 ani observând că 1/2 din copii cu Mutism electiv şi-au îmbunătăţit comportamentul. Nu s-au efectuat studii şi la adult, dar experienţa şi observaţiile altor autori ne face să fim neîncrezători mai ales în formele severe şi trenante, în care sunt evidente trăsăturile dizarmonice de personalitate.

b) TICURILE

Introducere

În acest capitol sunt descrise ticurile (T) şi forma lor severă, Sindromul Tourette (ST). Acestea sunt un grup de tulburări neuropsihiatrice, care debutează în copilărie şi adolescenţă şi pot avea grade diferite de severitate, iar simptomul principal îl reprezintă persistenţa ticurilor.

Sindromul Tourette sau Tulburarea Gilles de la Tourette este recunoscută ca fiind cea mai severă formă a ticurilor. Aceste tulburări sunt deja cunoscute ca având

caracter familial, cu modificări în circuitele frontale, striatale şi subcorticale; sunt considerate din ce în ce mai mult ca având o componentă neurologică importantă. O altă caracteristică este asocierea frecventă şi a altor forme de tulburări psihopatologice. Abordarea terapeutică este variată şi depinde de forma clinică şi de manifestările asociate.

Definiţie

Ticurile sunt definite ca fiind mişcări sau vocalizări (sunete) bruşte, rapide, recurente, neritmice, adesea controlate voluntar şi care reproduc un act motor sau vocal normal. Ticurile pot fi tranzitorii sau persistente, având o componentă voluntară cât şi una involuntară (pot fi reproduse de copil sau pot fi controlate de acesta). Sunt accentuate în condiţii de emoţionalitate crescută.

În copilărie sunt frecvente ticurile tranzitorii şi formele uşoare ale ticurilor, fără a avea o semnificaţie clinică major, spre deosebire de ticurile motorii şi vocale multiple, care au de obicei un prognostic rezervat.

După forma clinică (motorii, vocale), după frecvenţă şi severitate pot fi definite următoarele tipuri:

— Ticuri simple motorii în care sunt implicate un număr mic de grupe musculare (clipitul, grimase faciale, mişcări ale umărului, gâtului) pot fi subdivizate în: ticuri clonice, ticuri tonice, ticuri distonice, după forma contracturii musculare (cele distonice apar în ST);

— Ticuri complexe motorii: în care mişcarea este mai complexă, reproduce un gest, o mişcare, care implică mai multe grupe musculare (gestul de aranjare a hainelor, de ridicare a braţelor şi scuturare a lor etc.); rareori în ST pot apare şi gesturi obscene şi copropraxie;

— Ticurile vocale pot fi şi ele simple sau complexe:

— Ticurile vocale simple: suflat, fluierat

— Ticurile vocale complexe: repetarea unor silabe inteligibile, până la repetarea unor propoziţii sau expresii uzuale; în ST apar expresii obscene definite prin termenul de coprolalie.

În manualul DSM IV sunt descrise 4 forme:

— Ticuri tranzitorii;

— Ticuri cronice: motorii sau vocale;

— Tulburarea Tourette;

— Ticuri nespecificate.

Istoric

Neurologul francez GILLES DE LA TOURETTE (1857 – 1904) a descris prima dată ticurile, menţionând existenţa unei forme severe, care ulterior i-a purtat numele. În 1885, la îndemnul mentorului său JEAN CHARCOT, a descris un lot format din 9 pacienţi care prezentau: mişcări bruşte, involuntare, hiperexcitabilitate, echolalie, echopraxie, mişcări compulsive, şi coprolalie. Încă de atunci se discuta natura ereditară a lor, diferenţierea ticurilor de alte mişcări anormale şi asocierea dificultăţilor cognitive. Ipotezele infecţioase au fost mult discutate atunci ca şi acum.

Epidemiologie

Obţinerea datelor de epidemiologie este supusă aceloraşi dificultăţi ca în majoritatea bolilor psihice şi anume variabilitatea şi validitatea instrumentelor de evaluare. Schimbările efectuate în definiţie şi în criteriile de includere determină aceste modificări ale datelor de prevalenţă. McCRACKEN, 2000, citează următoarele date de prevalenţă:

— Ticurile simple tranzitorii apar la aproximativ 5 – 15% dintre copii, mai frecvent la băieţi decât la fete: 1.5 la 9%; fără diferenţe de grup rasial sau de nivel social, dar mai frecvent în mediul urban decât în cel rural;

— Ticurile cronice au o prevalenţă de 1, 8 – 1, 6%, iar comorbiditatea cu TH a fost raportată la 7 – 34% dintre copii;

— Sindromul Tourette afectează O.05 – 5.2/10.000 de indivizi, fiind de 3 – 4 ori mai frecvent la băieţi decât la fete.

Etiologie

Ipotezele etiopatogenice referitoare la ticuri şi ST sunt numeroase, dar cele mai concludente sunt cele genetice. Studiile de neuropatologie, neuroimagerie şi de genetică moleculară se completează reciproc în efortul comun de aflare a etiologiei acestei tulburări (279; 258).

Genetica. Dificultatea de a evidenţia patternul genetic al ST dovedeşte heterogenitatea acestei tulburări. Studiile familiale şi studiile pe gemeni aduc argumente pentru transmiterea autosomal-dominantă, cu penetranţă incompletă. A fost sugerată atât transmiterea monogenică, cât şi cea poligenică, dar se pare că este vorba de o expresivitate genetică alternativă.

Ipotezele actuale aduc argumente privind vulnerabilitatea comună (în ST şi TOC), dar cu expresivitate alternativă. Rata mare de comorbiditate a ST şi TOC sau cu tulburările disruptive sugerează existenţa acestor fenotipuri alternative, datorate expresivităţii alternative a aceleiaşi vulnerabilităţi genetice.

Ipoteza existenţei unei gene candidat a fost infirmată de alelele subtipului de receptor dopaminergic D4 (DRD4 – 7), care se pare că este implicat atât în ticuri cât şi în TOC. Se aşteaptă alte date de studii moleculare genetice.

În prezent, în literatura de specialitate, a apărut un nou termen: cel de „epigenetic", considerându-se că expresia, severitatea şi tipul manifestărilor poate fi datorată interacţiunii între factorii genetici şi cei epigenetici precum:

suferinţa intrauterină, greutate mică la naştere, complicaţii la naştere.

Neurochimie. Efectele pozitive ale medicamentelor, precum Haloperidolul, care au o afinitate crescută pentru receptorii D2, au adus argumente puternice asupra mecanismelor dopaminergice implicate în producerea ticurilor.

La fel, studiul Clonidinei – agonist alfa dopaminergic, a adus în discuţie rolul altor mecanisme în etiopatogenia ticurilor.

Modelele recente au adus în discuţie posibilitatea interacţiunii între aminoacizii excitatorii precum glutamatul şi sistemele dopaminergice.

Studiile de neurochimie, efectuate pe creierul pacienţilor cu ST care au decedat, au adus informaţii privind aminoacizii excitatori şi sistemele dopaminergice; astfel, există:

— Modificări ale receptorilor D2 din nucleul caudat, ale proteinelor transportoare din sistemele dopominergice din ganglionii bazali şi nivel crescut al glutamatului în globus pallidus şi striat.

— Au fost studiaţi şi sunt în curs de cercetare şi alţi neurotransmiţători precum: serotonina, opioidele endogene ca Dynorphina şi norepinefrina. (după 279, 224):

Neuroimagerie – Apariţia şi îmbunătăţirea tehnicilor de neuroimagerie (SPECT, PET, RMN, CT) a adus foarte mari progrese în aflarea modificărilor structurale şi funcţionale ale creierului.

În ceea ce priveşte ST, studiile structurale au identificat:

— Reducerea de volum a ganglionilor bazali şi a corpului calos

— Pierderea simetriei acestor structuri;

— Anomalii în sistemul cortico-striato-talamo-cortical;

— Perturbări ale lateralizării, ceea ce poate explica deficitul în reglarea inhibiţiei motorii şi al procesării informaţiei la pacienţii cu ST;

Studiile de neuroimagerie funcţională au identificat:

— Regiuni hipo şi hipermetabolice (ceea ce poate explica bogata comorbiditate din acest sindrom);

— Studiile de imunologie au luat amploare în ST şi TOC, de când s-a lansat ipoteza mecanismelor autoimune. Ipoteza că în infecţia streptococică apar anticorpi anti-proteine transportoare implicate în sistemele dopaminergice, a apărut de când s-a observat apariţia TOC după infecţia streptococică. S-a pus în evidenţă concentraţia mare de limfocite D8/17, ceea ce ar putea explica acest mecanism autoimun. Totuşi, cercetările sunt în curs.

Criterii de diagnostic şi clasificare

Manualul asociaţiei Americane de Psihiaţie, DSM IV, menţionează următoarele forme:

Tulburarea ticurilor tranzitorii, ale cărei criterii de diagnostic sunt:

A. Prezenţa ticurilor motorii şi/sau vocale simple sau multiple (mişcări sau vocalizări bruşte, rapide, recurente, neritmice şi stereotipe);

B. Aceste mişcări apar de mai multe ori pe zi, aproape în fiecare zi, cel puţin patru săptămâni, dar nu mai mult de 12 luni consecutiv;

C. Tulburarea produce disconfort marcat sau o importantă afectare socială sau ocupaţională;

D. Debutul se situează înainte de 18 ani;

A. Tulburarea nu se datorează acţiunii directe a unei substanţe toxice sau unei boli organice cerebrale (encefalită,

boala Huntington);

B. Nu au fost niciodată satisfăcute criteriile pentru Tulbutarea Tourette sau tic motor sau vocal cronic

Tulburarea ticurilor cronice motorii sau vocale este caracterizată astfel în DSM IV:

A. Ticuri multiple motorii sau vocale unice sau multiple, dar nu amândouă, au fost prezente la un moment dat pe parcursul bolii;

B. Ticurile apar de mai multe ori pe zi, aproape în fiecare zi sau intermitent pe o perioadă de timp mai lungă de 1 an; în acest timp nu există o perioadă liberă mai mare de trei luni;

C. Tulburarea produce un sever disconfort şi o afectere serioasă socio-profesională;

D. Debutul se situează înaintea vârstei de 18 ani;

E. Tulburarea nu se datorează unei substanţe toxice sau unei boli organice cerebrale;

C. Nu sunt îndeplinite criteriile pentru tulburarea Tourette.

Tulburarea Tourette

Manualul DSM IV preferă termenul de tulburare, în timp ce autorii englezi utilizează noţiunea de sindrom, dat fiind marea heterogenitate a bolii. DSM IV menţionează că:

A. Tulburarea Tourette se caracterizează prin prezenţa în cursul maladiei atât a ticurilor motorii cât şi vocale, deşi nu în mod necesar concomitent – mai multe ticuri motorii şi unul sau mai multe ticuri vocale sunt prezente de-a lungul bolii;

A. Ticurile apar de mai multe ori pe zi, în fiecare zi sau intermitent pe o perioadă mai mare de timp de 1 an; în acest timp, nu există interval liber mai mare de trei luni consecutiv;

B. Tulburarea produce un sever disconfort şi o afectere serioasă socio-profesională

D. Debutul are loc înainte de 18 ani.

E. Tulburarea nu se datorează unei substanţe toxice sau unei boli organice cerebrale

Criteriile ICD 10 – pentru Tulburarea ticurilor pot fi enumerate astfel:

— Ticurile sunt mişcări sau vocalizări involuntare, rapide, recurente, neritmice şi stereotipe.

Tulburarea ticurilor tranzitorii se caracterizează prin:

— Ticuri motorii sau vocale simple sau multiple care apar de mai multe ori pe zi, în majoritatea zilelor, pentru o perioadă de cel puţin patru luni;

— Durata lor este de cel puţin 12 luni;

— Ticurile nu apar în cadrul ST şi nici nu se datorează unei boli organice sau efectului secundar al unor medicamente;

— Debutul se situează înaintea vârstei de 18 ani.

Tulburarea ticurilor cronice motorii sau vocale

— Ticuri motorii sau vocale, dar nu ambele, pot apărea de mai multe ori pe zi, în majoritatea zilelor, pentru o perioadă de cel puţin 12 luni;

— Nu există o perioadă de remisie mai mare de 2 luni;

— Nu există istoric de ST, iar manifestările nu se datorează unor boli organice cerebrale sau unor medicamente

— Debutul înainte de 18 ani.

Tulburarea ticurilor combinate vocale şi motorii (Sindromul" de la Tourettte")

— Sunt prezente ticuri multiple motorii şi unul sau mai multe ticuri vocale, dar nu neapărat simultan. Frecvenţa ticurilor este de mai multe ori pe zi, aproape în fiecare zi, pe

o perioadă mai mare de un an, cu o perioadă de remisie cel mult două luni;

— Debutul înainte de 18 ani.

Am putea spune că nu există diferenţe majore între cele două clasificări, amândouă taxinomiile menţionează aceleaşi categorii diagnostice, iar criteriul timp este acelaşi.

Descrire clinică. Diagnostic pozitiv.

Copiii cu ticuri diferă între ei după severitatea manifestărilor, aspectul clinic, frecvenţa lor şi după gradul de afectare al emoţionalităţii şi al funcţionării sociale şi şcolare.

Debutul acestei tulburări se situează în jurul vârstei de 7 ani, rareori înainte de 3 ani sau după 15 ani. Copilul poate veni la consult adus de părinţii îngrijoraţi, fie de severitatea şi dramatismul mişcărilor, fie pentru că este hiperkinetic sau cu tulburări obsesive, iar în cursul examinării sunt observate ticurile.

Anamneza relevă debutul cu mişcări scurte şi bruşte, în principal la nivelul feţei şi al ochilor. Clipitul şi strâmbatul nasului sau al gurii sunt cele mai frecvente mişcări. Ele pot fi exacerbate de emoţii şi dispar în somn sau când copilul este liniştit. Măsuri simple de îndepărtare a factorilor stresanţi pot aduce remisiunea.

Formele cronice sau ST pot debuta tot cu ticuri simple oro-faciale, dar treptat apar mişcări mai complexe care imită gesturi (apucatul braţelor, legănatul, răsucirea trunchiului etc.) şi apar unul sau mai multe ticuri verbale (dresul glasului, tuşit, suflat, fluierat etc.). Persistenţa şi amplificarea lor, cu creşterea variabilităţii ticului (iniţial prezintă un tic motror, alteori sunt mai multe şi mai complexe cu asocierea unui tic vocal sau a mai multor ticuri vocale) face ca prognosticul să fie mai rezervat iar la consultaţia următoare

să fim nevoiţi să spunem că, dat fiind durata de peste un an a simptomatologiei, diagnosticul este de sindrom Tourette.

Iniţial s-a considerat că acest diagnostic nu poate fi pus decât dacă există coprolalie (utilizarea de cuvinte sau expresii obscene) şi epopropraxie (gesturi obscene). În prezent, această menţiune nu este făcută nici de ICD 10, nici de DSM IV. Semn de agravare este apariţia disconfortului sever şi al modificărilor în funcţionalitatea socială şi şcolară.

Formularea diagnosticului necesită:

— Anamneza, cu aflarea istoricului de boală şi a antecedentelor (AHC, APF, APP);

— Observarea clinică şi evaluarea simptomatologiei copilului cu stabilirea tipului de tic şi a gradului de severitare al acestuia;

— Stabilirea factorilor stresanţi (familiali, şcolari) şi impactul lor asupra confortului afectiv al copilului;

— Caracteristicile dezvoltării copilului;

— Competenţele cognitive ale acestuia, cu observarea eventualelor tulburări de învăţare;

— Evaluarea tulburărilor comorbide asociate;

— Evaluarea disconfortului şi a tulburărilor psihice secundare ticurilor;

— Dificultate de relaţionare;

— Irascibilitate;

— Impulsivitate

Informaţiile paraclinice, care infirmă existenţa unei intoxicaţii acute sau a unei boli organice de tip encefalitic sau coree acută, ajută la formularea diagnosticului pozitiv. Datele de anamneza, clinice şi paraclinice, ne ajută în a formula unul din diagnostice.

— Ticurile tranzitorii – reprezintă forme uşoare, în care există numai unul sau două ticuri şi care nu durează

mai mult de patru luni;

— Ticurile cronice vocale sau motorii – reprezintă o formă mai gravă prin durata bolii, peste un an, şi prin prezenţa mai multor ticuri vocale sau motorii care deranjează copilul, acesta nemaifiind foarte atent la lecţii, începe să aibă performanţe şcolare mai slabe sau prezintă dezinteres şi este dezamăgit de tulburarea pe care o are.

De obicei, această formă se asociază comorbid cu THDA, cu TOC sau cu Tulburări disruptive. Copiii cu ticuri cronice pot prezenta hiperactivitate şi inatenţie, anxietatea crescându-le comportamentul dezadaptat, ticurile accentuându-se concomitent cu neliniştea motorie. În formele asociate cu TOC, copilul mai mare poate avea mişcări intenţionate, dar pe care le simte ca fiind irezistibile şi nu poate să se abţină să nu le facă.

— Sindromul Tourette – este considerat un diagnostic marcat de un grad mare de severitate, multitudinea ticurilor motorii şi vocale asociate, cu durată mare, peste 1 an, cu remisiuni scurte, de 2 – 4 luni.

Frecvent sunt prezente şi tulburări comorbide:

— Cu Tulburarea obsesiv-ompulsivă comorbiditatea poate avea o rată de 20 – 40%. Copiii prezintă agresivitate, obsesii sexuale, compulsii sexuale, de atingere. Coprolalia se asociază cu idei obsesive şi gânduri recurente cu caracter obscen.

— Cu Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie comorbiditatea este raportată în 40 – 60% din cazurile cu ST, ceea ce confirmă modificarea răspunsului inhibitor datorat circuitului cortico-striato-talamo-cortical. Neliniştea motorie a hiperkineticului face ca mişcările sindromului Tourette să fie explozive, ample, chiar convulsive.

— Cu Tulburările de învăţare comorbiditatea este

variabilă, fie prin inatenţie, fie prin demoralizarea copilului, dat fiind caracteristicile bolii. Se pare că mai frecvent apare Tulburarea de calcul matematic decât celelalte forme ale tulburărilor de învăţare.

Examene paraclinice

Pentru a putea beneficia de un corect diagnostic pozitiv şi diferenţial, datele de anamneză şi examenul clinic vor fi completate de investigaţiile paraclinice. Deşi nu există un pattern paraclinic specific pentru ticuri şi sindromul Tourette, sunt necesare pentru a elimina în gândirea diagnosticului bolile neurologice în care apar şi ticuri:

— Screeningul hematologic (acantocitele apar în neuroacantocitoză)

— Probele hepatice sunt modificate în Boala Wilson, la fel şi cupremia şi cupruria

— Titrul ASLO; probele de inflamaţie (latex, proteina C reactivă, testul WALLER-ROSE) sunt modificate în Coreea acută, la fel ca şi exsudatul faringian – pentru evidenţierea streptococului beta-hemolitic.

— Examenul EEG este util pentru a diferenţia ticurile de: Epilepsia mioclonică, unde apar modificări specifice, de Encefalită, de Intoxicaţiile cu CO sau cu benzină

— Examenul oftalmologic – poate surprinde modificări de tip atrofie optică, care apar în boala HALLERVORDEN-SPATZ; sau prezenţa inelului KAYSER-FLEISCHER, care apare în Boala WILSON

— Examenul EKG – apare modificat în Coreea acută

— Examenul genetic – cariotip – ne ajută să aflăm dacă ticurle nu fac parte din sindroamele (XXY, XYY)

— Examenul EMG – diferenţiază ticurile de mişcările anormale din boala Duchene

— Examenul CT şi RMN – pentru a elimina eventuala

etiologie tumorală; atrofie de nucleu caudat în boala HUNTINGTON

— Examenul LCR – numai când se suspicionează meningite, meningoencefalite, PESS, etc.

Diagnostic diferenţial

Pe baza datelor de anamneză, a examenului clinic şi a datelor paraclinice, se pot diferenţia ticurile de alte mişcări involuntare sau parţial voluntare de etiologie: metabolică, infecţioasă, toxică, traumatică, epileptică sau psihică (ritualuri, manierisme, stereotipii.)

Copiii cu ticuri sunt de obicei fără întârziere mintală, iar somatic sunt armonioşi şi nu prezintă modificări EEG sau CT, iar evoluţia nu este progredientă, ca în unele boli neurologice în care apar mişcări involuntare ce pot obliga la diagnostic diferenţial.

1. O primă etapa de diagnostic vizează alte mişcări involuntare, şi care pot aparţine unor posibile tulburări neurologice astfel:

— Mişcări de tip diskinetic/distonic
— Mişcări de tip coreoatetozic;
— Mişcări de tip mioclonic
— Mişcări de tip tremor involuntar;
— Mişcări stereotipe;

Aceste mişcări au câteva particularităţi, care ajută la diagnosticul diferenţial. Nu sunt repetitive, nu pot fi controlate voluntar, unele nu dispar în somn, sunt localizate sau cuprind mai multe grupe musculare. Apar într-un anume context clinic şi paraclinic uşor de diferenţiat în urma rezultatelor de laborator, iar copiii pot prezenta asociat şi alte tulburări neurologice.

2. A doua etapă de diagnostic vizează alte tulburări psihice în care sunt prezente mişcările involuntare sau

parţial voluntare şi care pot preta la confuzii d diagnostic. Astfel, ticurile se vor diferenţia de stereotipii, manierisme, ritualuri, mişcări ce pot apare în Schozofrenie, tulburări obsesive, depresii majore dar aspectul clinic al simptomelor asociate ajuta la diferenţiere.

3 A treia etapă de diagnostic vizează chiar ticurile, dar care apar în cadrul altei boli şi unde mişcările sunt rare şi reprezintă o tulburare asociată în tulburarea de bază (copii hiperkinetici care pot avea ticuri, sau cu tulburări de conduită)

4 Ultima etapă vizează tulburările din cadrul categoriei: se va face diagnostic diferenţial între: ticurile tranzitorii reactive, ticurile simple, ticurile cronice şi sindromul Tourette; criteriile clinice şi evolutive ajută diagnosticul.

Tratament

Abordarea terapeutică a ticurilor şi sindromului Tourette este complexă şi diferă în funcţie de forma clinică. În formele uşoare, tranzitorii, simpla sfătuire a familiei poate rezolva ticurile, în timp ce în ST se asociază la consiliere şi diferite formule terapeutice, ajungându-se în formele extreme până la administrarea anti-psihoticelor de ultimă generaţie.

Iniţierea tratamentului necesită, la fel ca şi în alte tulburări, cât mai multe şi bogate informaţii, astfel:

— Toate datele de istoric personal şi familial, evaluare clinică cu analiza factorilor declanşatori şi a celor ce menţin mişcările;

— Evaluarea psihopatologiei asociate şi care va aduce astfel şi o altă direcţie de tratament;

— Evaluarea aspectelor socio-familiale, cu implicarea familiei în tratament.

Scopul tratamentului este evident:

— De reprimare şi de scădere a frecvenţei ticurilor;

— De îmbunătăţire a performanţelor şcolare;

— Eliminarea caracteristicilor obsesionale şi compulsive;

— În abordarea familiei, scopul va fi ca aceasta să minimalizeze atenţia faţă de copil; să facă astfel ca impactul bolii asupra bolii lui să fie minim.

Se va individualiza şi adapta la particularităţile copilului:

— Farmacolerapia;

— Terapia comportamentală;

— Psihoterapia;

— Intervenţia educaţională;

— Terapia familiei;

Formulele medicamentoase utilizate în ticuri şi sindromul Tourette sunt diverse, ceea ce confirmă eforturile de căutare a formulei total eficace. Vom enumera în ordinea descrescătoare a eficacităţii lor şi a vechimii lor în tratament medicamentele folosite

1. Antagonişti D2 – Haloperidol – 0,02-0,05 mg/lege/zi, Trifluoperazin

— Pimozide (1 – 8 mg/zi)

Sunt de multă vreme considerate ca eficace, cu atenţie la posibilele efecte secundare de tip extrapiramidal.

2. Antidepresive triciclice (sunt eficace în asociere, mai ales când există şi tulburări depresive asociate)

— Impramina – 25 – 50 mg/zi

— Desimipramina – 25 – 50 mg/zi

— Nortriptilina

3. Antagonişti alfaadrenergici (se administrează cu prudenţă, dat fiind efectele secundare)

— Clonidina – 0, 2-0, 4 mg/zi
— Guanfacina – 1 – 4 mg/zi

4. Benzodiazepine – sunt eficace în unele forme, dar se recomandă atenţie la efectele secundare de tip agitaţie psihomotorie

5. Antipsihotice de nouă generaţie – sunt eficace dar nu s-au efectuat încă studii farmacologice la copil

— Risperidona – 0,01-0, obmg/lege/zi
— Olanzapina – 1 – 6 mg/zi

Evoluţie şi prognostic

Evoluţia şi prognosticul diferă în funcţie de forma şi de severitatea bolii; formele simple au de obicei o evoluţie autolimitata dispărând la pubertate, în timp ce formele cronice motorii şi vocale au o evoluţie fluctuanta cu perioade de ameliorare şi de agravare în funcţie de evenimentele de viaţă.

Tulburarea Tourette are însă o evoluţie şi un prognostic sever cu atât mai sever cu cât sunt mai frecvente tulburările comorbide; aceşti copii pot dezvolta în timp trăiri depresive severe.

ANOREXIA ŞI BULIMIA NERVOASA LA ADOLESCENTA

Definiţie

Aceste tulburări de alimentaţie caracteristice adolescentelor sunt caracterizate printr-o preocupare morbidă privind greutatea şi forma corpului, cu perturbarea severă a comportamentului alimentar. Sunt descrise două subtipuri: anorexia nervoasă şi bulimia nervoasă. În ambele tulburări există o perturbare în perceperea greutăţii corpului şi a imaginii corporale.

Anorexia nervoasă (AN) se caracterizează prin înfometare autoimpusă şi refuzul de a menţine o greutate la valoarea minimă a normalului corespunzătoare vârstei şi

înălţimii, asociată cu o teamă intensă de a nu lua un greutate.

Bulimia nervoasă (BN) constă în episoade repetate de consum alimentar excesiv urmate de comportamente compensatorii precum: vărsături autoprovocate, diete restrictive, abuz de laxative, diuretice sau exerciţii fizice intense. Termenul de BN a fost introdus în DSM-III-I în 1987.

Epidemiologie

Comportament anorexic psihogen se poate întâlni din prima săptămână de viaţă, la sugari, dar şi în mica copilărie, prevalenţa în spitalele pediatrice fiind de 1 – 5%.

Prevalenţa AN în general, în populaţia feminină de-a lungul vieţii este estimată la O, 1-O, 7% (301, 137).

Studiile efectuate au constatat o rată a prevalenţei privind AN de O, 5 – 1% la femeile din ultima parte a adolescenţei şi începutul perioadei adulte. Există puţine date referitoare la sexul masculin.

În privinţa BN prevalenţa printre adolescente şi femeile adulte tinere este de 1 – 3%. (305)

În Statele Unite se estimează o rată a AN şi BN în populaţia generală de 2 – 6%, cu o predominanţă a sexului feminin (10: 1 în favoarea acestuia). 86% din indivizii afectaţi de tulburări de alimentaţie au sub 20 ani, iar dintre aceştia 77% au între 1 şi 15 ani. (184)

Vârsta medie la debutul AN este de 15 – 17 ani.

Rata de mortalitate în tulburările de alimentaţie este de 10%. Cel mai frecvent decesul se produce prin inaniţie, tulburări cardiace (datorate dezechilibrelor electolitice) sau suicid.

Etiopatogenie

Este cunoscut faptul că tulburările de comportament alimentar au o etiologie multifactorială. Factorii implicaţi în etiopatogenia acestora pot fi geupati în: genetici, socio

culturali şi psihologici.

FACTORII SOCIOCULTURALI

Atitudinea culturală din ţările industrializate promovează un tip ideal de frumuseţe caracterizat printr-o greutate sub medie, tip manechin. Lanţul cauzal relevat de studii prospective începe cu faptul că fetele tinere cresc într-o societate preocupată de canoane de frumuseţe feminină care presupun o siluetă nefirească (59). Incapacitatea de a recunoaşte şi de a reacţiona corect la nevoile trupului – cum ar fi senzaţia de foame, asociată cu nevoia de a atinge standardele de frumuseţe impuse de societatea contemporană şi promovate permanent de mass-media sunt doar câteva din ipotezele etiopatogenice privind tulburările de alimentaţie.

FACTORII BIOLOGICI

Factorii genetici sunt implicaţi în tulburările de comportament alimentar, fapt demonstrat prin studii familiale controlate, recente care au arătat o prevalenţă crescută de-a lungul vieţii la rudele de gradul I ale pacienţilor cu AN – 3 – 12%, comparativ cu loturile martor – O-3, 7%. (110)

Există un risc crescut de AN la rudele de gradul I ale indivizilor cu AN; astfel, fetele pacientelor cu AN au risc de 6, 6% de a dezvolta AN (224).

Studii pe gemeni au arătat că există rate de concordanţă la gemenii monozigoţi, semnificativ mai crescute decât la gemenii dizigoţi. Pentru tipul restrictiv de AN studiile au arătat că există o concordanţă de 66% pentru gemenii monozigoţi faţă de 0% pentru gemenii dizigoţi (224). De asemenea, există o frecvenţă ridicată a BN la rudele de gradul I ale pacienţilor cu BN.

Studii efectuate pe pacienţi cu AN şi BN sugerează ca

Neuromediatorii şi hipotalamusul pot avea modificări de tip hiperactivitate serotoninergică ce se pare că sunt implicate şi în menţinerea dietei restrictive şi a unor trăsături de personalitate ca perfecţionismul, obsesionalitatea sau statusul dispoziţional negativ (379). Alte studii (352, 208, 209, 257, 207 au constatat că există un polimorfism (-1438G/A) în regiunea promotor a genei pentru receptorul 5-HT_2A asociat cu prezenţa (364, 365, 28)

Neurotransmiţătorii din nucleii paraventriculari hipotalamici sunt implicaţi în reglarea comportamentului alimentar. Astfel, norepinefrina are rol în stimularea apetitului alimentar în timp ce serotonina stimulează producerea saţietăţii, fiind implicată şi în modularea impulsivităţii şi comportamentului obsesiv, ceea ce explică asocierea frecventă dintre tulburările de comportament alimentar şi tulburările de dispoziţie, anxietatea sau comportamentul obsesiv-compulsiv. (208)

De asemenea, s-a constatat că indivizii cu tulburări de comportament alimentar au un nivel crescut de vasopresină şi cortizol. Ambii hormoni sunt implicaţi în răspunsul organismului la stresul fizic şi emoţional. Alte studii au găsit nivele crescute de neuropeptid-Y şi peptid-YY la pacienţii cu AN şi BN, sugerând că aceştia ar avea un rol în tulburările de comportament alimentar. (73)

FACTORII PSIHOLOGICI

Teoriile psihanalitice explică tulburările de comportament alimentar prin existenţa unei relaţii seductive, dependente a adolescentei faţă de figura paternă pasivă, caldă, dar lipsită de autoritate şi a unui sentiment de vinovăţie întreţinut de o mamă acaparatoare, ambivalentă, cu care adolescenta refuză să se identifice.

Teoriile cognitive consideră drept cauză a AN o

percepţie distorsionată a imaginii corporale asociată cu negarea emacierii şi nerecunoaşterea sau negarea sentimentelor de oboseală, furie sau supărare.

Perfecţionismul, inflexibilitatea şi lipsa de exprimare a emoţiilor sunt trăsături de personalitate comune la indivizii cu AN, în special în tipul restriciv. Ei se străduiesc permanent să facă totul perfect, fără greşeală, conform standardelor autoimpuse şi impuse de părinţi. Unele studii au demonstrat că perfecţionismul este asociat la aceşti pacienţi cu ritualuri legate de alimentaţie şi cu o rezistenţă mai mare la schimbare privind comportamentul alimentar (304).

În cazul ceccomportamentul anorexic la sugar şi copilul mic se pare că s-ar datora unor atitudini neadecvate ale mamei, cu perturbarea relaţiei mamă-copil, ceea ce declanşează anorexia de opoziţie, copilul înfruntând astfel mama, care devine fie hiperanxioasă, fie rejectantă şi rigidă. Alţi factori implicaţi pot fi abuzul şi neglijarea copilului.

Trăsăturile de personalitate asociate cu bulimia nervoasă (BN) au fost mai puţin studiate şi, aparent, sunt mai heterogene decât la cei cu AN. În timp ce impulsivitatea şi instabilitatea emoţională sunt mai frecvente la cei cu BN (241, 179, 381), trăsături ca perfecţionismul, autocontrolul diminuat, evitarea durerii, compulsivitatea şi obsesionalitatea predomină la cei cu AN, chiar şi după remisia acesteia, dar pot caracteriza şi pacienţii cu BN (164, 73). Dintre acestea se pare că elementul central este autocontrolul conceptualizat prin acceptarea responsabilităţii propriilor decizii, identificarea scopurilor propuse, dezvoltarea capacităţii de rezolvare a problemelor şi, nu în ultimul rând, acceptarea de sine. Controlul aparent asupra comportamentului alimentar, dietele restrictive par a

oferi un fals autocontrol în viaţa de zi cu zi la pacienţii cu AN.

Criterii de diagnostic. Diagnostic pozitiv

Criterii de diagnostic DSM-IV pentru Anorexia nervoasă:

A. Refuzul de a menţine greutatea corporală la sau deasupra unei greutăţi minime normale pentru vârsta şi înălţimea sa (de ex.: pierdere în greutate ducând la menţinerea greutăţii corporale la mai puţin de 85% din cea expectată sau incapacitatea de a lua în greutate plusul expectat în cursul perioadei de creştere, ducând la o greutate corporală de mai puţin de 85% din cea expectată).

B. Frica intensă de a nu lua în greutate sau de a deveni gras (a), chiar dacă este subponderal (a).

C. Perturbarea modului în care este experienţată greutatea sau conformaţia corpului, nedatorată influenţei greutăţii sau conformaţiei corporale asupra autoevaluării sau negarea seriozităţii greutăţii corporale scăzute actuale.

D. La femeile postmenarhice, apare amenoreea, adică absenţa a cel puţin trei cicluri menstruale consecutive.

De specificat tipul:

Tip restrictiv: în cursul episodului actual de AN, persoana nu s-a angajat regulat într-un comportament de purgare (adică vărsături autoprovocate sau abuz de laxative, diuretice sau clisme).

Tip de mâncat excesiv/purgare: în cursul episodului actual de AN, persoana se angajează în mod regulat într-un comportament de mâncat excesiv sau de purgare (adică de vărsături autoprovocate, abuz de laxative, diuretice sau clisme).

Criterii de diagnostic DSM-IV pentru Bulimia nervoasă:

A. Episoade recurente de mâncat excesiv. Un episod de mâncat excesiv se caracterizează prin ambii itemi care

urmează:

(1) mâncatul într-o anumită perioadă de timp (de ex.: în curs de două ore) a unei cantităţi de mâncare mai mare decât cea pe care cei mai mulţi oameni ar putea-o mânca în aceeaşi perioadă de timp şi în circumstanţe similare;

(2) sentimentul de lipsă de control al mâncatului în cursul episodului (de ex.: sentimentul că persoana respectivă nu poate stopa mâncatul sau controla ce sau cât mănâncă).

B. Comportament compensator inadecvat recurent în scopul prevenirii luării în greutate, cum ar fi vărsăturile autoprovocate, abuzul de laxative, diuretice, clisme sau alte medicamente, postul sau exerciţiile excesive.

C. Mâncatul excesiv şi comportamentele compensatorii inadecvate apar ambele, în medie de cel puţin două ori pe săptămâna, timp de trei luni.

D. Autoevaluarea este în mod nejustificat influenţată de conformaţia şi greutatea corpului.

E. Perturbarea nu survine exclusiv în cursul episoadelor de anorexie nervoasă.

De specificat tipul:

Tip de purgare: în cursul episodului curent de BN, persoana s-a angajat regulat în autoprovocarea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

Tip de nonpurgare: în cursul episodului curent de BN, persoana a utilizat alte comportamente compensatorii inadecvate, cum ar fi postul sau exerciţiile excesive, dar nu s-a angajat regulat în autoprovocarea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

DSM-IV include şi Tulburarea de comportament alimentar fără altă specificaţie care este destinată tulburărilor de comportament alimentar care nu satisfac

criteriile pentru AN sau BN.

Astfel, pot fi satisfăcute criteriile pentru AN exceptând amenoreea sau persoana îşi menţine o greutate în limite normale. Sau, sunt satisfăcute criteriile pentru BN dar mâncatul excesiv şi mecanismele compensatorii inadecvate survin cu o frecvenţă mai mică de două ori pe săptămână sau au o durată sub trei luni.

Comportamentul poate consta în mâncarea repetată şi eliminarea din gură, dar nu înghiţirea unor mari cantităţi de mâncare.

Tulburarea de mâncat excesiv constă în episoade recurente de mâncat excesiv, în absenţa uzului regulat al unor comportamente compensatorii inadecvate caracteristice BN.

Criterii ICD 10:

Diagnosticul de AN sau BN se pune conform criteriilor DSM-IV şi ICD 10 menţionate mai sus.

Pot fi folosite o serie de interviuri semistructurate sau structurate, ca de exemplu: chestionar pentru tulburări de alimentaţie (Eating Disorder Inventory), SLAB (Structured Interview of Anorexia Nervosa and Bulimic Syndromes).

Pentru depistarea complicaţiilor medicale determinate de lipsa aportului nutritiv sunt necesare o serie de analize de laborator cum ar fi hemograma care va releva o anemie, leucopenie, limfocitoză, glicemia, electroliţii serici pentru a depista o eventuală hipopotasemie sau o alcaloză metabolică în special în tipul de AN sau BN cu purgaţie, amilaza salivară serică, colesterolemia, transaminazele hepatice, ureea şi creatinina.

Pe electrocardiograma se pot evidenţia modificări de fază terminală (segment ST, undă T), aritmii cardiace care sunt secundare dezordinelor electrolitice. Sunt necesare

monitorizarea pulsului arterial şi tensiunii.

Aspectul clinic în AN este foarte particular, simptomatologia poate apare după un eveniment perceput ca psihotraumatizant sau, de cele mai multe ori, după remarci maliţioase la adresa greutăţii pacientelor.

În intenţia de a slăbi adolescentele cu AN tip restrictiv se angajează în diete drastice. Iniţial, evită să mănânce hidrocarbonate şi grăsimi motiv pentru care le exclud din alimentaţie, se supun unui regim de autoînfometare; ulterior acestea nu mai recunosc senzaţia de foame. Îşi controlează frecvent greutatea, îşi alcătuiesc riguros dieta astfel încât numărul de kilocalorii ingurgitate să fie foarte redus, de cele mai multe ori sub 500 kcal/zi (ajung să mănânce doar un măr pe zi sau ţin post negru). Unele paciente recurg la adevărate ritualuri în privinţa comportamentului alimentar, de ex: cantităţile reduse de mâncare sunt tăiate în bucăţi foarte mici pentru a le mânca (astfel, o pacientă se străduia să taie în jumătăţi şi boabele de mazăre) sau îşi aşază masa într-un anumit fel. La aceasta se pot adăuga efectuarea de exerciţii fizice intense. Deşi ajung la o greutate sub medie, ele nu sunt mulţumite, se consideră „grase" datorită unei percepţii distorsionate a propriului corp şi a unei adevărate fobii de îngrăşare, motiv pentru care continuă să slăbească ajungând la emaciere şi uneori la deces prin lipsa aportului nutritiv şi a tulburărilor hidro-electrolitice consecutive. Unele pot percepe că sunt mai gracile dar consideră că anumite părţi ale corpului, cel mai frecvent coapsele şi fesele, sunt inacceptabil de „grase". Ele sunt incapabile să-şi recunoască sau neagă complicaţiile medicale legate de malnutriţie.

La acestea se adaugă amenoreea – lipsa ciclului menstrual cel puţin trei luni consecutive, datorată reducerii

secreţiei de GnRH, care la rândul său determină scăderea secreţiei pituitare de hormon luteinizant (LH) şi hormon foliculo-stimulant (FSH).

La tipul de AN cu purgare adolescentele îşi provoacă vărsături, folosesc în mod abuziv laxative, diuretice, emetice sau medicamente pentru slăbit, pentru a contracara caloriile consumate „în plus".

În ambele tipuri de AN se pot asocia simptome depresive – dispoziţie depresivă, sentimente de vinovăţie, autostimă scăzută, labilitate emoţională, iritabilitate, insomnie, sentimente de inadecvare şi izolare socială, scăderea libidoului.

Comportamentul obsesivo-fobic poate fi legat de greutate, alimentaţie, forma corpului sau poate fi independent de acestea.

În ciuda slăbirii excesive şi a aportului nutriţional redus pacientele cu AN pot funcţiona social mult timp foarte bine, la standarde mari autoimpuse, datorită perfecţionismului şi ambiţiei ce le caracterizează. Par detaşate de problemă (toate pacientele pe care le-am avut continuau să meargă la şcoală şi chiar să ia premiu).

De altfel, scăderea în greutate este văzută ca un semn de autodisciplină, în timp ce luarea în greutate este considerată o pierdere inacceptabilă a controlului.

În ceea ce priveşte sugarii cu anorexie aceştia sunt fie foarte iritabili, agitaţi, plâng mult, varsă sau, dimpotrivă, pot fi apatici şi retraşi, nici măcar nu înghit hrana dată de părinte. Poate apare după schimbarea regimului alimentar. Ei scad în greutate rapid sau nu reuşesc să ajungă la greutatea adecvată vârstei.

Clinic BN se caracterizează prin episoade de hiperfagie când persoana în cauză consumă într-o perioadă scurtă de

timp (în mai puţin de două ore) o cantitate mare de mâncare, de obicei constituită din alimente bogate în calorii, în special dulciuri, pe care le consumă pe ascuns, uneori noaptea. Aceste episoade pot fi precedate de o emoţie negativă, de diferiţi factori tensivi sau anxietate şi se pot însoţi de sentimente de vinovăţie, se simt ruşinate de comportamentul lor; pot avea senzaţia că nu se pot autocontrola, că nu-şi pot stăpâni pulsiunea de a mânca.

Ca şi în AN, şi în BN adolescentele sunt preocupate de greutatea corporală, de forma corpului, având o teamă intensă de a nu se îngrăşa.

Astfel, ele se angajează după episoadele bulimice în comportamente compensatorii care constau în vărsături autoprovocate, abuz de exerciţii fizice, laxative, mai rar diuretice, şi diete restrictive, evitând alimentele pe care le percep că duc la îngrăşare sau pe cele care le îndeamnă la excese datorită pulsiunii de a le mânca (una din paciente consuma mari cantităţi de bomboane de ciocolată afirmând că nu se putea opri până nu le mânca pe toate, după care ascundea cutiile rămase în birou, pentru a nu fi descoperite de părinţii săi). Cu toate acestea, spre deosebire de AN, multe dintre pacientele cu BN se menţin la o greutate normală, uneori chiar peste medie, sau pot avea o greutate fluctuantă. Unele paciente pot avea eroziuni sau cicatrici pe faţa dorsală a degetelor cu care îşi autoprovoacă vărsăturile, precum şi carii dentare, în special pe faţa lingual a dinţilor, ca urmare a contactului acidului gastric cu smalţul dentar.

Şi în BN pot apare tulburări de ciclu menstrual, dar de obicei sunt mai rare decât în AN. Acestea constau în amenoree sau, mai frecvent, în menstre în cantitate redusă (oligomenoree).

Dispoziţia depresivă, autostima scăzută, anxietatea,

imposibilitatea de a se autocontrola şi în relaţiile interpersonale sunt mai frecvente la pacienţii cu BN decât la cei cu AN.

Se pare că mai mult de o treime din pacienţii cu BN au tulburări de personalitate (cel mai frecvent tulburarea de personalitate tip borderline).

Foarte frecvent mai ales în stadiile avansate apar complicaţiile medicale; acestea se datorează: aportului nutritiv nedecvat, vărsăturilor frecvente, dezechilibrelor hidro-electrolitice consecutive.

Acestea pot ficomplicaţii:

Cardiovasculare: hipotensiune, hipovolemie, aritmii cardiace – bradicardie, tahicardie ventriculară şi chiar moarte subită, miocardopaţii, edeme.

Gastro-intestinale: dureri abdominale, dilatare gastrică, ileus, esofagită, gastrită, pancreatită, sindrom Mallory – Weiss, infiltraţie grasă a ficatului, inflamarea şi mărirea glandelor salivare, în special parotide.

Endocrine: deficienţa de hormon T3, hipogonadism, hiperaldosteronism cu lanugo sau hirsutism.

Pulmonare: prin aspiraţia vărsăturii.

Musculo-scheletale: reducerea masei şi forţei musculare, osteoporoza.

Renale: calculi renali, insuficientă renală.

Metabolice: dezechilibre electrolitice, în special hiponatremie, hipopotasemie, hpomagneziemie, alcaloză hipocloremică.

Dermatologice: piele uscată, lanugo, acrocianoză, cicatrici pe faţa dorsală a falangelor folosite pentru a provoca vărsăturile.

Neuropsihice: neuropatii, parestezii, diminuarea reflexelor, crize epileptice, afectarea hipotalamusului cu

imposibilitatea reglării temperaturii corpului, oboseală, apatie.

Dentare: eroziuni dentare, în special pe faţa linguală a dinţilor, carii dentare frecvente.

Ginecologice: amenoree, oligomenoree, ciclu menstrual neregulat, infertilitate, apetit sexual scăzut.

Hematologice: anemie, leucopenie, trombocitopenie.

c) Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al AN:

Diagnosticul diferenţial al AN se face cu toate bolile somatice în care pot surveni scăderi marcate în greutate, cum ar fi: SIDA, boli gastro-intestinale, tumori maligne, discrazii sanguine, dar în aceste situaţii pacienţii primesc alimentaţia adecvat şi nu au dorinţa marcată de a scădea în greutate cu resticţii alimentare severe şi nici tulburări ale percepţiei imaginii corporale ca în AN.

Un alt diagnostic diferenţial este acela cu sindromul arterei mezenterice superioare caracterizat prin vărsături postorandiale consecutive obstrucţiei pilorului.

A doua etapă de diagnosticul diferenţial va viza tulburările psihice în care pot apare simptome asemănătoare anorexiei precum:

— Tulburarea depresivă majoră în care pacientul poate scădea în greutate ca urmare a scăderii apetitului dar, spre deosebire de AN, acesta nu este preocupat de dietă sau de forma corpului, nu are o teamă excesivă de a nu lua în greutate. Cu toate acestea în AN se poate asocia un sindrom depresiv, caracterizat prin dispoziţie depresivă, autostimă scăzută, labilitate afectivă;

— Schizofrenia în care pacientul poate prezenta un comportament bizar legat de alimentaţie, eventual cu scădere în greutate, dar fără a fi preocupat de imaginea sa

corporală sau de frica de a nu lua în greutate; pacientele cu AN pot avea uneori idei legate de alimentaţie sau forma corpului de intensitate delirantă;

— Tulburarea obsesivo-compulsivă – pacientele cu AN pot avea obsesii şi compulsii dar numai în legătură cu comportamentul alimentar ceea ce nu justifică diagnosticul de TOC;

— Tulburarea de somatizare în care pot apare ca simptome scăderea în greutate, vărsăturile, dar pacienţii nu sunt preocupaţi de teama de îngrăşare;

— Fobia socială/specifică – în AN pacientele pot avea un comportament de evitare, dar acesta este legat numai de comportamentul alimentar (multe dintre acestea evită să mănânce în public);

— Tulburarea dismorfică corporală este un diagnostic ce poate fi luat în consideraţie dacă pacientul este preocupat nu numai de greutatea şi conformaţia corpului, ci este preocupat şi de alte defecte imaginare ale acestuia;

— Bulimia nervoasă dar greutatea în BN este menţinută la valori normale sau peste normal.

Diagnosticul diferenţial al BN vizează toate tulburările organice cerebrale în care poate apare hiperfagie:

În anumite sindroame neurologice pot exista episoade de hiperfagie, ca în sindromul Kleine-Levin, sau de compulsiuni legate de alimentaţie, ca în sindromul Kluver-Bucy, însă în ambele sindroame nu este prezentă preocuparea exagerată pentru greutate şi imaginea corporală.

A doua etapă de diagnostic vizează tulburările psihice în care poate apare comportamentul bulimic:

— Tulburarea depresivă majoră în care pacienţii pot avea hiperfagie dar nu există preocupări pentru imaginea

sau greutatea corpului;

— Anorexia nervoasă tip mâncat excesiv/purgare dar scăderea severă în greutate şi amenoreea sunt criterii care o disting de BN.

Deşi AN şi BN sunt definite ca entităţi separate, ele se pot asocia; în practică am întâlnit cazuri în care boala debuta cu anorexie ca după un timp (luni sau ani de zile) să se instaleze comportamentul bulimic.

Tratament

Atât în cazul AN cât şi în BN succesul terapeutic depinde de întreaga echipă care, alături de psihiatru, trebuie să includă psihologul, pediatrul şi nutriţionistul.

Tratamentul anorexiei nervoase

În cazul AN la sugar şi copilul mic este utilă observarea condiţiilor în care este alimentat copilul, numărul meselor, cantitatea, orarul cu restabilirea unei conduite alimentare adecvate şi îmbunătăţirea relaţiei mamă-copil.

În AN la adolescenţă tratamentul este dificil datorită faptului că pacientele cu AN sunt ambivalente faţă de tratament (F. Connan and J. Treasure, 2000). Astfel, majoritatea sunt rezistente la tratament şi nu doresc să ia în greutata în ciuda emacierii evidente.

Scopurile tratamentului constau, în primul rând, în obţinerea unei greutăţi adecvate, corespunzătoare vârstei, înălţimii şi sexului, reechilibrarea hidro-electrolitică şi nutriţională. În acest scop se va elabora un plan alimentar riguros, împreună cu pacienta. Astfel, se negociază cu aceasta greutatea sunt şi rata de creştere în greutate pe săptămână (câştigul în greutate ar trebui să fie de cel puţin O, 5-lkg/săptămână), se calculează caloriile necesare pe zi pentru a atinge această ţintă, regimul alimentar va fi stabilit în funcţie de alimentele pe care le acceptă pacienta şi

repartizat în cinci mese pe zi, trei principale şi două gustări, care să conţină toate principiile alimentare – proteine, glucide, lipide, vitamine şi minerale.

Tratamentul pacientei se poate face în ambulator sau în spital. Spitalizarea se impune când greutatea este periculos de scăzută, când scăderea în greutate este foarte rapidă, când există severe dezechilibre hidro-electrolitice, risc suicidar, încercări anterioare nereuşite, asocierea de tulburări de personalitate sau altă simptomatologie psihică, complicaţii medicale.

Tratamentul psihofarmacologic constă în administrarea de antidepresive triciclice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI), clorpromazină în doze mici, care şi-au dovedit eficienţa în special când există simptomatologie depresivă sau comportamente obsesivo-fobice asociate.

Tratamentul psihoterapeutic implică terapie suportivă, cognitiv-comportamentală, familială, cu stabilirea unei solide relaţii terapeutice pacient-psihiatru, alianţa terapeutică constituind un important mediator pentru succesul terapiei.

Tratamentul bulimiei nervoase

Pacienţii cu BN sunt mai complianţi la tratament decât cei cu AN.

Ca şi în AN, tratamentul psihofarmacologic constă în administrarea de antidepresive triciclice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI).

Tratamentul psihoterapeutic foloseşte terapie cognitiv-comportamentală, familială şi interpersonală.

Evoluţie şi prognostic

Evoluţia şi prognosticul sunt variabile în AN: poate exista o recuperare completă după un singur episod, cel mai

frecvent însă, evoluţia este fluctuantă cu exacerbări şi remisiuni parţiale.

Evoluţia AN la sugar şi copilul mic este în general favorabilă, cu ameliorarea acestui comportament în timp. Unii pot rămâne cu capricii alimentare.

Pacienţii care ajung la stadiul de caşexie pot evolua spre comă şi, în final, moarte. Mortalitatea este de peste 10%, moartea survenind ca rezultat al dezechilibrelor hidro-electrolitice sau prin suicid.

Reapariţia menstruaţiei în AN este un factor de prognostic favorabil.

În BN evoluţia poate fi cronică, cu perioade de remisie ce alternează cu perioade de mâncat excesiv.

Atât în AN, cât şi în BN, factorii de prognostic favorabil sunt: vârsta sub 18 ani, lipsa spitalizărilor în antecedente, absenţa comprtamentului de purgaţie.

Factorii de prognostic nefavorabil sunt: autostima scăzută, conflictele intrafamiliale, tulburările de personalitate asociate.

BALBISMUL

d) Intoducere

Obţinerea fluenţei în vorbire şi a unei capacităţi articulatorii performante reprezintă achiziţii importante în procesul neurodezvoltării. Copilul mic este cel care se confruntă cu acest efort important şi tot el este cel care exersează aceste abilităţi.

Uneori, pe parcursul dezvoltării limbajului şi obţinerii vorbirii normale poate apărea, tranzitor, Balbismul (sau Bâlbâiala), persistenţa acestei tulburări are grade diferite de severitate, uneori se poate menţine şi în perioada de adult.

În prezent există divergenţe de încadrare nosografică. Unii autori o consideră tulburare neurologică, datorată unui

mecanism intern de blocare a vorbirii, iar taxinomiile actuale DSM IV şi ICD 10 codifică Balbismul pe axa I ca tulburare de comunicare.

Definiţie

Balbismul este o tulburare de fluenţă şi ritm al vorbirii, care se caracterizează prin ezitarea, repetarea sau prelungirea unui sunet cu blocarea pronunţiei cuvântului respectiv. Se poate manifesta într-o varietate de moduri: întreruperi ale fluxului vorbirii cu repetiţii, prelungiri sau exprimarea sub forma de interjecţii a sunetului, silabei sau cuvântului implicat. Formele cronice de balbism se pot asocia cu manifestări motorii oculare (contracţii ale pleoapelor), grimase faciale, gestică amplă sau utilizarea de locuţiuni pentru evitarea anumitor cuvinte.

Au fost descrise mai multe forme: Balbism – forma tonică, cu blocarea primei silabe; Balbism – forma clonică, cu repetarea silabelor şi Balbism forma tonico-clonică. În prezent, nu se mai utilizează această diferenţiere. La nivelul definiţiei se vorbeşte despre o definiţie perceptuală (a celui care observă comportamentul balbicului) şi o definiţie a balbicului însuşi (care trăieşte acest blocaj ca pe o tulburare de respiraţie, cu spasme laringiene şi lipsa de coordonare articulatorie, ca pe o pierdere a controlului asupra mecanismelor vorbirii). Acest fapt face ca, în ultimii ani, unii autori să considere Balbismul mai mult o tulburare neurologică decât psihică (185).

e) Istoric

Este proverbială dorinţa oratorului şi filosofului Demostene care încerca să-şi perfecţioneze capacitatea articulatorie, vorbind cu glas tare pe malul mării, încercând să depăşească zgomotul acesteia deşi avea în gură câteva pietre.) Şedinţele lui de „logoterapie" se datorau probabil

existenţei unui deficit de vorbire pe care încerca să-l corecteze prin exerciţii autoimpuse.

În anul 1930, deja se emiteau ipoteze etiopatogenice pertinente, precum incompleta lateralizare sau dominanţa cerebrală incompletă la aceste cazuri.

Iniţial, DSM III şi DSM III R considerau Balbismul ca fiind o tulburare specifică copilului şi adolescentului şi era prezentată separat. În prezent, DSM IV introduce Balbismul în categoria tulburărilor de comunicare. „International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems" (ICD 10) separă Balbismul de Tulburările limbajului şi vorbirii, plasându-l în categoria Tulburărilor emoţionale cu debut în copilărie şi adolescenţă.

Epidemiologie

Studiile de epidemiologie din SUA şi Europa indică o prevalenţă în rândul populaţiei juvenile de aproximativ 1%. Aproximativ 3% dintre copii sunt afectaţi, dar remisia spontană se situează în jur de 80% (240; 185).

— Tulburarea este mai frecventă la băieţi decât la fete;

— Incidenţa familială este ridicată – aproximativ 50% dintre urmaşii celor cu Balbism fac boala;

— Majoritatea cazurilor cu balbism au prezentat o întârziere în dezvoltarea limbajului şi capacităţii articulatorii;

— Trăsăturile de personalitate ale copiilor cu balbism şi capacitatea lor de adaptare socială şi emoţională sunt descrise de părinţi şi educatori ca fiind fragile, de tip „nevrotic".

Nu se asociază obligatoriu deficitul cognitiv (224).

Etiopatogenie

Majoritatea clinicienilor şi cercetătorilor sunt de acord că etiologia balbismului poate fi complexă.

Robert Knoll şi Joseph Beitchman, în cea de a 7-a ediţie a Comprehensive Textbook, preferă să vorbească despre mai multe nivele cauzale în Balbism, trecând în revistă studii ale lui COX et all, 1987; KIDD, 1984; DRAYNA, 1987:

I. Un prim nivel cauzal cuprinde factorii genetici, neurobiologici şi psihologici, care predispun la afectarea fluenţei în vorbire.

Ipotezele genetice sunt confirmate de un mare număr de cercetări recente. Concordanţa Balbismului la gemenii monozigoţi este de O.77% faţă de O.32% la dizigoţi. Un amplu studiu efectuat pe 600 de persoane cu Balbism şi 2000 de rude de gradul 1, a găsit dovada transmiterii verticale şi a expresivităţii legate de sex. S-a emis ipoteza unui model genetic care presupune trei genotipuri, fiecare cu probabilitatea de afectare legată de sex. Acest model poate explica frecvenţa mai mare la sexul masculin şi diferenţierea clinică între sexul feminin şi cel masculin.

Teoriile neurofiziologice sunt menţionate de cercetările SPECT şi PET, care aduc dovada diferenţelor de activare între cortexul cingulat anterior stâng şi cel drept. Fluxul sangvin cerebral este mult mai mare în emisferul drept la balbici în cursul probei de „citit cu glas tare" şi în cortexul anterior stâng în timpul probei de „citit în gând".

De fapt, aceste cercetări recente pornesc de la ipoteza dominanţei cerebrale, postulată încă din 1920 şi de la observaţia că, un mare număr de balbici sunt stângaci, ambidextrii sau sunt stângaci corectaţi prin educaţie.

Funcţionarea motorie a balbicilor este o altă arie de cercetare etiopatogenică. Sunt raportate tulburări motorii şi ale coordonăării la aceste persoane.

Teoriile psihologice aduc de asemenea argumente etiologice. Iniţial, teoriile psihanalitice postulau nevoia

inconştientă, nevrotică, apărute din proasta relaţionare mamă-copil.

Modelele psihologice actuale se bazează pe principiile „condiţionării operante”: se consideră că, la începutul balbismului, copilul a fost subiectul unei scheme de reîntărire; eşecul de a vorbi fluent a declanşat emoţii negative, astfel, în modelul clasic de condiţionare, reacţia stimul-răspuns (balbism – emoţii negative) s-a stabilit de la început, întreţinând ulterior comportamentul.

II. AI II-lea nivel cauzal este reprezentat de factorii precipitanţi care pot declanşa sau amplifica balbismul. Pornind de la observaţia că, în anumite condiţii precum: „cititul în cor”, „recitirea unui text cunoscut deja”, „vorbitul singur, când nu este supravegheat”, fluenţa nu este afectată şi, astfel, s-a formulat modelul unui înalt nivel lingvistic. Acest proces include planificarea şi ajustarea planului lingvistic prin intermediul unui monitor intern; astfel, se consideră că acest monitor intern este implicat în corectarea erorilor foniartrice apărute în producerea şi planificarea vorbirii; exista copii mai mari care îşi ajustează exprimarea, folosind în deschiderea frazei, cuvinte pe care ştiu ca le pot pronunţa fără dificultate sau evita cu buna ştiinţă anumite cuvinte înlocuindu-le cu altele.

III. Al treilea nivel cauzal se situează, în opinia aceloraşi autori, în zona dinamicii tractului motor şi vocal al vorbirii, respectiv pronunţiei.

Cercetările ultimelor două decade au adus multe informaţii privind: dinamica respiraţiei, laringelui şi articulaţiilor temporo – mandibulare în balbism.

S-a observat astfel că balbicii au un timp de reacţie fonetică şi vocală mai lung decât la lotul martor. Se pare că este din ce în ce mai frecventă ipoteza că elementul primar

în balbism este disfuncţionalitatea laringiană.

IV. Ultimul nivel cauzal este cel al factorilor ambientali sau de mediu. Multe informaţii au fost obţinute prin studierea trăsăturilor de personalitate ale copiilor şi părinţilor acestora.

De asemenea, au fost studiate condiţiile psihodinamice şi sociologice care interacţionează în dezvoltarea lingvistică. Concluzia este că profilul adaptativ al acestor persoane este inadecvat, având un scor mic al stimei de sine şi al capacităţii de adaptare socială, fapt datorat impactului bolii atât asupra individului însuşi cât şi asupra celor din jur.

Criterii de diagnostic. Clasificare

DSM IV menţionează următoarele criterii de diagnostic pentru balbism:

A. Patternul vorbirii / pronunţiei este modificat în fluenţă şi ritm prin:

1) repetarea unor sunete sau silabe;

2) prelungirea unor sunete;

3) folosirea frecventă a interjecţiilor;

4) cuvinte întrerupte (pauza în mijlocul cuvântului);

5) blocarea vorbirii cu pauze zgomotoase sau silenţioase;

6) utilizarea de locuţiuni sau cuvinte de substituţie pentru evitarea cuvintelor dificil de pronunţat;

7) exprimarea cuvintelor cu un exces de tensiune fizică;

8) repetarea cuvintelor monosilabice.

B. Tulburarea interferă cu aspectele sociale, ocupaţionale şi de comunicare sociala

C. Dacă există şi un deficit senzorial asociat, atunci tulburarea este şi mai severa.

Experţii OMS au elaborat următoarele criterii pentru

Balbism în ICD 10:

— Balbismul (tulburare de vorbire caracterizată prin frecvente repetiţii, ezitări, pauze sau prelungiri ale sunetelor şi silabelor sau cuvintelor) este persistent, recurent şi suficient de sever pentru a determina o evidentă perturbare a fluenţei în vorbire;

— Durata acestei manifestări este de cel puţin trei luni;

ICD 10 menţionează separat şi criteriile pentru Vorbirea precipitată, care este caracterizată ca fiind:

— O vorbire rapidă cu opriri în fluenţă dar fără repetări şi ezitări;

— Este persistentă, recurentă şi suficient de severă pentru a reduce semnificativ inteligibilitatea exprimării;

— Durata este de cel puţin trei luni.

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Copilul poate prezenta, în perioada de formare a limbajului, modificări ale ritmului şi fluenţei vorbirii. Între 3 şi 4 ani copilul poate avea „episoade" în care repetă sunetele sau cuvintele, în principal prima silabă a primului cuvânt, apoi reuşeşte să pronunţe tot cuvântul şi toată propoziţia fără dificultate. Când nu reuşeşte, se enervează şi refuză să mai vorbească. Dacă este ajutat „să găsească cuvântul dorit", formulează apoi singur propoziţia.

O mamă grijulie poate anticipa cuvântul dificil şi-şi ajută copilul să-l pronunţe; repetându-l apoi, acesta putând continua fără să se enerveze sau să renunţe. Se diminuează astfel senzaţia de eşec. Astfel de episoade pot dura de la câteva zile la câteva luni. Apar în principal la copiii anxioşi, timizi şi reticenţi, care au achiziţionat mai târziu limbajul.

Un grad de ezitare în vorbire poate uneori persista la aceştia toată viaţa.

Această perioadă tranzitorie de „normal non-fluency",

cum o denumesc unii autori (185), trece nesesizată de părinţi. Persistenţa şi creşterea frecvenţei balbismului, cu apariţia repetiţiilor şi prelungirilor la aproape fiecare propoziţie îngrijorează părinţii, care cer apoi consultul de specialitate.

În formele severe, copilul prezintă o greutate evidentă în pronunţarea cuvintelor, parcă tot corpul participă la acest efort. Musculatura gâtului este uneori contractată, toracele pare blocat în expiraţie pentru a emite prima silabă, care apoi se repetă de câteva ori sacadat, exploziv uneori, de prea multe ori, ca pe urmă să fie formulate celelalte silabe şi cuvinte ale propoziţiei. Acest proces se poate relua apoi la al patrulea sau al cincilea cuvânt. În acest timp, copilul are mişcări sincinetice, de închidere a ochilor, cu grimase ale feţei. Poate rămâne uneori blocat, cu gura deschisă pe o vocală cu mişcări de protuzie a limbii, de închidere şi deschidere a gurii. Respiraţia este modificată, sacadată, cu expirări zgomotoase şi prelungite şi inspiraţii scurte şi repetate.

Copilul mai mare poate ajunge să anticipeze cuvântul mai dificil de pronunţat, recurgând la locuţiuni, înlocuiri sau pauze voite.

Mulţi dintre ei pot preciza condiţiile care le agravează fluenţa în exprimare sau situaţiile în care se simt bine. Studiile la adulţi şi la copiii mai mari au concluzionat că:

— Agravarea se produce când trebuie să vorbească la telefon, când sunt în grup şi trebuie să se prezinte: nu-şi pot pronunţa numele când participă la un interviu pentru un loc de muncă sau când trebuie să vorbească în public;

— Ameliorarea, cu dispariţia totală a balbismului apare când spun poezii, cântă, vorbesc în şoaptă, când nu sunt observaţi de ceilalţi, când copilul vorbeşte singur.

Uneori, ca adulţi, ajung să-şi cunoască foarte bine comportamentul şi să-l controleze, diminuând şi găsind soluţii eficiente pentru situaţiile dificile (spre exemplu nu-şi vor mai spune numele şi apoi prenumele ci vor spune la început cuvântul uşor de pronunţat, diminutivul sau abrevierea numelui, ca mai apoi, depăşind emoţia, să spună numele şi prenumele corect).

Este important la copilul balbic să se cunoască şi să se evalueze impactul tulburării asupra copilului însuşi, asupra antuarajului, gradul de afectare socială produs, modul cum este privit de copiii din şcoală, de vecini, de rude; evaluarea familiei şi a modului cum aceasta priveşte şi acceptă defectul, dacă a găsit resurse pentru a depăşi această condiţie, uneori atât de infirmizantă.

Diagnosticul pozitiv pare uşor de formulat după ce am recoltat prin anamneză toate datele de:

— Istoric, cu precizarea antecedentelor personale fiziologice, patologice şi heredocolaterale

— Date despre dezvoltarea psihomotorie, cu menţionarea perioadelor de dezvoltare a limbajului, cu menţionarea eventualelor perioade critice;

— Observarea şi evaluarea directă a vorbirii, a dificultăţilor de pronunţie cu care se confruntă copilul ajută în mod cert la orientarea diagnosticului;

— Obţinerea de date de la familie despre relaţia mamă-copil, despre condiţiile care agravează sau care facilitează fluenţa, despre modul cum au intervenit oferind suport şi ajutor, mediind eventual conflictele; toate aceste informaţii ajută la confirmarea diagnosticului pozitiv şi trasează direcţiile de tratament;

— Investigaţii paraclinice specifice în balbism, care să fie patognomonice pentru diagnostic, nu există. Ele vor fi

însă efectuate pentru a avea un diagnostic diferenţial corect şi eficace, mai ales când există suspiciunea unor boli organice.

Astfel, considerăm că se poate formula diagnosticul de Balbism atunci când:

— Este vorba de un copil fără antecedente patologice severe, cu o dezvoltare psihomotorie în limitele normalului, eventual cu o uşoară întârziere în dezvoltarea limbajului şi cu o fragilitate în fluenţa şi ritmul vorbirii, uneori cu antecedente heredocolaterale încărcate;

— Debutul afecţiunii a fost observat în jurul vârstei de 6 – 9 ani; instalarea bolii s-a făcut treptat sau după o perioadă de „ezitare" sau chiar de balbism tranzitor în jurul vârstei de 3 – 4 ani;

— Copilul este armonios, eutrofic, fără modificări somatice sau neurologice evidente şi prezintă numai tulburarea de limbaj specifică care este uşor de pus în evidenţă în cursul interviului clinic;

— Investigaţiile paraclinice infirmă existenţa unor tulburări organice care ar putea explica particularităţile de vorbire ale balbicului.

Diagnostic diferenţial

În procesul de gândire a diagnosticului, este necesar să se elimine toate afecţiunile în a căror simptomatologie s-ar afla şi modificarea fluenţei lmbajului cu balbism.

1. Epilepsia cu crize de tip absenţă (uneori subintrante)

Debutul este uneori sesizat de familie sau de învăţători, la şcoală, care observă tulburarea de fluenţă în vorbire «copilul pare că se bâlbâie». De fapt, prezintă o succesiune de absenţe în care pierdera cunoştinţei nu este totală şi copilul continuă să repete ultimul cuvânt spus.

Rezultatul examenul-ul EEG este patognomonic prin complexele vârf-unda, iar introducerea tratamentului adecvat antiepileptic controlează comportamentul;

2. Starea post traumatism cranio-cerebral, cu leziuni frontale şi în care sunt prezente tulburările de limbaj este uşor de diagnosticat; anamneza şi examenul clinic confirmă diagnosticul de tulburare de limbaj post-traumatic.

3. Posibilele Boli neurologice cu afectare a inervaţiei laringiene sau a musculaturii laringiene sau dispraxiile buco-maxiilo-faciale vor fi eliminate din diagnostic pe baza rezultatului examenului neuropediatric şi ORL.

A doua etapă de diagnostic diferenţial este cea a tipului de balbism:

1. Copilul aflat în perioada de „normal non fluency", când coordonarea motorie, dezvoltarea cognitiv-lingvistică şi maturitatea emoţională reprezintă „piatra de încercare" pentru preşcolari.

2. Balbism tranzitor, când copilul repetă numai o parte din cuvânt sau prelungeşte silabele;

3. Copil anxios cu probleme de relaţionare şi care prezintă ezitări şi disfluenţe numai în condiţii de stres;

4. Se va diferenţia balbismul de vorbirea precipitată, în care există frecvent greşeli gramaticale, iar cuvintele sunt incomplet pronunţate prin suprapunere (o denumire anteroară era aceea de Tumultus Sermonis).

Tratament

Abordarea terapeutică diferă după severitatea simptomatologică. Pentru formele uşoare, se recomandă (240):

1. Consilierea familiei cu: introducerea unor tehnici de relaxare pentru părinţii extrem de îngrijoraţi, după ce au fost ascultaţi şi li s-au oferit explicaţii privind tulburarea şi

evoluţia bolii: părinţii vor fi sfătuiţi să îşi modifice comportamentul, să se exprime cu mai multă blândeţe şi calm, să vorbească mai rar, să reducă pe cât posibil factorii stresanţi din jurul copilului, să ignore momentele de dificultate, să nu îl oblige şi să nu îl „bată la cap", să reducă la minim observarea lui, să ajute la manipularea mediului în favoarea copilului;

2. Tratament logopedic – se va asocia uneori după vârsta de 3 ani şi numai dacă pacientul acceptă colaborarea şi se simte bine în prezenţa terapeutului, altfel, se va mai aştepta.

Este obligatorie această a 2-a etapă de tratament pentru copiii mai mari şi la care este evidentă tulburarea respiraţiei.

Specialistul logoped/defectolog va aborda două aspecte de tratament concomitente:

a) după ce a construit o relaţie empatică, poate aborda aspectele psihologice ale tulburării:

— Emoţiile, sentimentele, atitudinile copilului în diferite situaţii

— Tehnicile de „cooping" la care recurge copilul

— Va exersa autoacceptarea, schimbarea atitudinii faţă de propriul defect

— Vor fi învăţate tehnici de reducere a anxietăţii şi de evitare a situaţiilor strssante

— Vor exersa „stop-thinking" şi „ignorarea", altfel, copilul rămâne blocat emoţional, apărând refuzul sau demisia, raptusurile agresive sau depresive.

b) Tehnicile de logopedie şi de reeducare fonoarticulatorie

— Cu exerciţii de respiraţie şi reconstrucţie a respiraţiei şi fonaţiei

— Exerciţii de poziţionare a limbii şi a articulaţiei temporo-mandibulare

— Exerciţii de creştere a controlului laringian

3. A 3-a etapa de tratament, necesară în formele explozive, cu multe tulburări asociate, constă în asocierea medicaţiei. Astfel, sunt recomandate:

— Haloperidolul 3 – 5 pic x 3 /zi crescând treptat cu atenţie la efectele secundare extrpiramidale

— Pimozidul 1 – 3 – 6 mg /zi

— Diazepamul (pentru funcţia decontracturantă şi anxiolitică)

— Sau alte Benzodiazepine 1, 5 – 10 mg /zi

— Antidepresivele sunt recomandate în asociere, dat fiind trăirile depresive asociate ADT 25 – 50 mg/zi, ISRS 20 – 50 mg /zi mg

Evoluţie şi prognostic

După cum s-a mai arătat, Balbismul diferă în fluctuaţie şi severitate, cu perioade de ameliorare spontană sau de agravare.

Patternul fluenţei se schimbă în timp; deşi iniţial apare numai la anumite cuvinte, ulterior devine mai complex şi, dacă iniţial era episodic, ulterior devine cronic, uneori cu perioade de agravare.

Copilul mai mare şi adolescentul va dezvolta şi alte modificări psihice asociate acestui limbaj disruptiv care le marchează existenţa.

Vindecarea după vârsta de 15 – 16 ani este foarte rară, deşi aproximativ 80% dintre copiii care s-au bâlbâit în primii ani de viaţă s-au remis spontan (240).

Prognosticul pentru adolescenţii cu balbism este rezervat, iar tratamentul va trebui axat pe trăsăturile lor de personalitate, care menţin comportamentul asociindu-se la

aceştia tratament psihoterapic.

TULBURĂRILE ANXIOASE LA COPIL ŞI ADOLESCENT

Introducere

„Anxietatea este ceva ce are toată lumea, dar numai unii dintre noi avem ghinionul de a ne îmbolnăvi de ea" aceasta este afirmaţia unei adolescente de 16 ani tratată pentru Atacuri de panică şi care reuşeşte aşa de bine să clarifice diferenţa între trăirea fireasca şi boala.

Grupul Tulburărilor anxioase (TA) au ca manifestare primară fenomenele de frică excesivă, evitare fobică, vigilenţă generalizată, anxietate anticipatorie şi atacuri de panică; în TA simptomele sunt cuplate cu sentimente subiective de teamă excesivă. Atât la copil cât şi la adult, există o similitudine a manifestărilor anxioase, observându-se diferenţe în special în ceea ce priveşte tulburările comorbide.

În acest capitol vom prezenta consideraţiile generale privind definiţia, condiţiile dezvoltării, epidemiologia, etiologia, precum şi diagnosticul şi tratamentul TA, cu particularităţile care apar la copil şi adolescent.

Anxietatea este prezentă în mod firesc în emoţionalitatea copilului alături de frică şi tristeţe. Aproape tot spectrul trăirilor anxioase de la simptom la sindrom se poate exprima în copilărie şi adolescenţă.

Abordarea tulburărilor anxioase din perspectiva creşterii şi dezvoltării este din ce în ce mai frecventă în literatura ultimilor ani, când „development and developmental psychopatology" devine centrul atenţiei autorilor de specialitate (185).

Definiţie

Anxietatea face parte din existenţa umană şi se caracterizează printr-un sentiment iminent de pericol (185).

Poate fi definită ca neliniște emoțională crescută, cu anticiparea pericolului (224). Se diferențiază de frică, aceasta fiind un răspuns emoțional la un pericol obiectiv.

Frica și anxietatea sunt trăsături intrinseci condiției umane, cu funcție adaptativă și fac parte din procesul dezvoltării normale. Distincția între frică și anxietate, este dată de calitatea de trăire anticipatorie a anxietății versus frică, care este axată pe un obiect specific.

Caracterul patologic al acestor trăiri este dat de creșterea frecvenței manifestărilor, de severitatea și de persistența anormală a lor.

Aspecte ale dezvoltării emoționalității la copil și adolescent

Chiar înainte de a începe să vorbească, copilul își comunică emoțiile celor din jur prin comportament, iar pe măsură ce achiziționează limbajul verbal, copilul devine capabil să-și exprime diferitele trăiri.

Frica și anxietatea, tristețea și depresia apar sub diferite forme de exprimare în copilărie. Pe măsură ce copilul crește, acestea se modifică, căpătând funcție adaptativă.

Abordarea tulburărilor anxioase se face separat de depresie deși trebuie reținut că la copil de cele mai multe ori ele apar împreună. O stare este acompaniată de cealaltă. La copil, relația anxietate / depresie și depresie / anxietate este o stare frecventă (185).

Frica și anxietatea au aceleași manifestări psihologice. Sunt resimțite ca un sentiment de teamă și tensiune, fiind însoțite de fenomene motorii și vegetative (transpirații, uscăciunea gurii, dureri abdominale, diaree). Sunt reacții de percepție a unui pericol iminent, frica apărând în prezența obiectului sau evenimentului stresant, în timp ce anxietatea

este mai generalizată, difuză şi cu un caracter anticipatoriu.

Aceste trăiri prezintă variaţii developmentale atât în natura cât şi în modalitatea de răspuns; unele dispar în timp ce altele se intensifică cu vârsta.

Autorii francezi (16; 224) folosesc termenul de angoasă; considerând că, la copilul mic fenomenele vegetative sunt pe primul loc, acest termen este mai corect decât cel de anxietate (diferenţa anxietate – angoasă fiind dată de prezenţa fenomenelor vegetative intense care însoţesc trăirea de teamă).

Anxietatea la copilul mic

În literatura ultimilor ani, tulburările anxioase la copil sunt privite din perspectiva dezvoltării (185; 224, 262)

Copiilor le este frică de întuneric, de înălţime, de căderea de la înălţime, de animale, de situaţii neaşteptate – precum tunete, fulgere, explozii – zgomote intense. Acest comportament, programat genetic are o funcţie adaptativă, protejând copilul. Copiii sunt fascinaţi de obiecte noi dar în acelaşi timp le evită şi le este frică de ele.

În copilărie, copiii pot avea:

Teamă faţă de străini – aceasta apare la 4 – 5 luni şi scade în intensitate la 12 luni. Sugarul, deşi în primele săptămâni nu reacţionează faţă de cei ce se apropie de el, treptat, pe la 4 luni începe să se teamă de figurile nefamiliare. Ei se arată reţinuţi, crispaţi, putând izbucni în plâns cu uşurinţă. Acest comportament variază în intensitate, depinzând de:

— Prezenţa sau absenţa mamei (la cei ce se află în braţele mamei anxietatea este mai mică, copilul îşi ia mama de gât şi întoarce căpşorul, protestând astfel faţă de necunoscut).

— Experienţa anterioară plăcută sau neplăcută cu

persoanele străine poate modifica reacţia copilului;

— Dacă persoana străină este tot copil, faţă de acesta nu se exprimă teama aşa de uşor ca faţă de un adult străin;

— De gradul de control pe care-l are copilul faţă de situaţie (dacă se află în apropierea mamei şi se poate ascunde după ea sau dacă este singur) (185)

Dinamica acestui pattern comportamental începe în primele săptămâni de viaţă, când sugarul este interesat de toţi stimulii, inclusiv cei străini. Mai târziu apare recunoaşterea persoanelor familiare şi abilitatea de a diferenţia figurile umane. Factorii de care depinde apariţia acestor abilităţi sunt dezvoltarea cognitivă şi a memoriei. La opt luni se stabileşte „schema obiectului permanent", memoria copilului permiţându-i să deosebească o figură sau un obiect cunoscut de una necunoscută.

Anxietatea de separare:

— Teama de separarea de figura principală de ataşament reprezintă un comportament firesc, comun tuturor copiilor în primii ani de viaţă (BOWLBY, 1975). Începând cu vârsta de 8 – 10 luni şi până la 24 luni copii plâng când sunt luaţi de lângă mamă. (94) Vârful manifestării se situează în jur de 9 – 13 luni şi descreşte treptat către 30 de luni;

— Anxietatea de separare este un fenomen universal reflectând evoluţia acestei trăiri atât de umane – de la teama celui mic de a nu-şi pierde mama la teama adultului de a nu fi izolat, abandonat, teama de a nu fi singur.

Tipul anxietăţii, durata şi intensitatea depind de: vârsta copilului, de calitatea relaţiei de ataşament, de natura situaţiei anxiogene, de experienţa anterioară privind separarea şi efectele ei (185).

Separarea pe termen lung are, după opinia lui

BOWLBY (1975), 3 faze: protest, disperare apoi detaşare.

Anxietatea copilului şi adolescentului

În perioada de preşcolar, datorită maturizării procesului cognitiv şi experienţelor dobândite începe să dispară anxietatea de separare. Copilul îşi dezvoltă limbajul, capacitatea de anticipare a evenimentelor, de intuire a relaţiei cauzale, ceea ce-l ajută să-şi explice evenimentele necunoscute încă.

Frica persistă sub forma de „ruşine în prezenţa persoanelor străine". Copilul stă în apropierea mamei şi tatonează din priviri anturajul, fără a mai izbucni în plâns. Se menţin frica de întuneric, de unele animale, copilul poate avea „închipuiri şi fantasme de groază" când este singur.

Ca o caracteristică a procesului dezvoltării este apariţia în această perioadă a unei frici care nu a existat anterior: teama că părinţii l-au abandonat, că au avut un accident sau nu se mai întorc la el. Aceasta este o teamă centrală a vieţii preşcolarului şi şcolarului mic.

Când sunt bolnavi şi au febră, copii pot avea un mecanism de regresie al anxietăţii, cu întoarcere în etapele anterioare, când aveau alte frici decât acum. Odată cu însănătoşirea, comportamentul anxios revine la etapa de vârstă prezentă.

Perioada şcolarizării poate determina apariţia altor forme de teamă: anxietatea de examinare, teama de a nu greşi, teama de a nu fi rejectat de grupul de vârstă (anxietate socială).

Crescând abilităţile cognitive, odată cu trecerea în stadiul operaţiilor abstracte, şcolarul mare devine vulnerabil la dezvoltarea altor frici: teama de viitor, de război nuclear, teama de moarte, griji faţă de viitoarea sa carieră sau teama de eşec, apar grijile şi teama faţă de propria sexualitate.

Toţi autorii sunt de acord că există diferenţe de vârstă şi sex în apariţia fricilor şi anxietăţii. Fetele „sunt mai anxioase decât băieţii", iar copii mai mici au mai multe frici decât cei mai mari.

Originile anxietăţii la copil şi adolescent

Anxietatea ca durere are o funcţie protectivă, un mecanism de adaptare. Protejează copilul şi îi îmbunătăţeşte şansele de supravieţuire. Nivele diferite de exprimare a fricii şi a anxietăţii se află sub control genetic. Există multe teorii care încearcă să explice mecanismele de activare a anxietăţii. GRAHAM, 1999, enumeră:

Teorii psihanalitice – privesc anxietatea ca pe o reacţie a Ego-ului faţă de pericolul iminent. Aceste frici internalizate îşi au originile în dorinţe prohibite. Pe măsură ce pericolul este recunoscut, Ego-ul reacţionează activând mecanisme defensive (ex: o fetiţă care a fost la doctor, întorcându-se acasă, se poartă agresiv cu păpuşa identificându-se astfel cu agresorul, exprimându-şi astfel anxietatea internalizată provocată de doctor sau un băieţel care este furios pe frăţiorul lui nou născut îşi deplasează furia pe o altă persoană sau începe să se poarte extrem de frumos pentru a-şi deghiza furia).

Teoriile psihanalitice sunt de ajutor când vrem să înţelegem mecanismele de internalizare caracteristice copilului, el reuşind astfel să evite obiectele sau situaţiile anxiogene.

Autorii francezi (16) folosesc termenul de angoasă pentru a defini anxietatea care este însoţită de tulburări neurovegetative şi care există de la naştere, ca structură anatomo-fiziologică a emoţiei.

OTTO RANK afirma că „naşterea este prima situaţie periculoasă trăită de copil şi este un şoc profund atât la nivel

psihologic cât şi fiziologic. Acest şoc este un rezervor al angoasei şi toate angoasele ulterioare îşi au originea în această naştere".

ANNA FREUD considera că angoasa la copil are câteva etape:

— Stadiul unirii biologice cu mama, care poate genera anxietatea de separare;

— Stadiul relaţiei obiectuale, care poate genera teama de a pierde obiectul dorinţei.

— Stadiul complexului Oedip, care poate genera apariţia Angoasei de caracter

— Stadiul formării Supra-Eului, care poate genera culpabilitate.

Adepţii teoriei învăţării privesc anxietatea ca rezultat al condiţionării. Experienţa l-a învăţat pe copil să facă legătura între anumiţi stimuli şi trăirea anxioasă, el reuşind să evite obiectele şi trăirile anxiogene. Prin condiţionare, frica poate fi creată sau redusă, susţin adepţii acestei teorii; paradigmele condiţionării sunt folositoare pentru înţelegerea comportamentelor fobice dar nu explică toate instanţele achiziţionării fricilor.

Autorii teoriilor cognitive – privesc anxietatea ca rezultat al recunoaşterii de către copil al evenimentelor stresante. Când cel mic se confruntă cu situaţii pe care nu le poate anticipa sau care îi sunt nefamiliare apare anxietatea. Neînţelegerea sau înţelegerea greşită a evenimentelor fireşti provoacă frică la copii, de aceea adepţii acestei teorii consideră că restructurarea cognitivă ar amenda frica.

Etiopatogenie

În literatura de specialitate a ultimilor ani a crescut numărul studiilor privind mecanismele de apariţie a tulburărilor anxioase la copil şi adolescent.

Enumerăm teorii mai vechi şi mai noi care încearcă să explice procesul etiopatogenic al anxietăţii şi fobiilor la copil (262; 185):

Teoriile psihanalitice au la bază aserţiunile lui Sigmund Freud care considera că „există o angoasă care corespunde unei stări de detresă biologică, fenomen automatic având la bază mecanisme de excitaţie pe de o parte iar, pe de altă parte, existând un semnal al angoasei care este un dispozitiv pus în funcţiune de EU în faţa pericolului, declanşând defense. Angoasa este rezultatul unei pulsiuni libidinale refulate; dacă scopul libidinal nu a fost atins şi este refulat, atunci în locul lui apare angoasa".

Adepţii teoriilor psihodinamice consideră că anxietatea de separare apare când copilul nu reuşeşte să treacă prin faza de separare de mamă.

Teoreticienii comportamentali au postulat că, dificultăţi persistente în procesul de separare, aparţin interacţiunii anormale mamă-copil. Mama limitează şi înăbuşă stresul iniţial de separare al copilului şi întăreşte răspunsul anormal al acestuia.

În ceea ce priveşte comportamentul fobic sau anxietatea generalizată, în ultimii ani au fost studiaţi factorii predictivi; a fost studiată în special „construcţia temperamentului inhibat", (224).

Studiile confirmă, că trăsăturile de temperament şi caracter de tip reticenţă, timiditate, inhibiţie, caracterizează copilul ce poate dezvolta ulterior tulburări anxioase de tip Anxietate de separare sau fobie (330, 262, 224)

Ipoteze neurobiologice – Numeroase dovezi apar în ultimii ani datorită progreselor în neuroştiinţe. Legătura dintre ataşament, traumă şi neurobiologia dezvoltării sistemului nervos central a constituit tema unui simpozion

al Asociaţiei Americane de Psihiatrie a Copilului şi Adolescentului, Octombrie, 1999.

CHARLES ZEANAH confirmă existenţa a patru mari arii de interes în care se desfăşoară cercetarea privind ataşamentul copilului şi adolescentului din perspectiva psihopatologiei dezvoltării şi anume:

— Plasticitatea comportamentală a ataşamentului;

— Relaţia specifică ataşament – psihopatologie;

— Relaţia ataşament – afiliere şi dezvoltarea relaţiilor sociale;

— Aflarea etapei celei mai importante în formarea ataşamentului;

Se consideră că este necesar să cunoaştem substratul agresiunii neurale, care este determinată genetic dar care este supus şi mecanismelor externe oferite de experienţă. Există perioade critice ale dezvoltării, sensibile la influenţele de mediu. precum perioada primilor tei ani din viaţă când are loc un proces masiv de sinaptogeneză. (370)

ALLAN SCHORE a discutat importanţa traumei timpurii şi riscul apariţiei tulburărilor psihice.

Abuzul şi neglijarea copilului reprezintă factori externi de inhibiţie a creşterii. Dezvoltarea emisferului drept în primii doi ani de viaţă este un proces foarte important; el este implicat în funcţiile vitale şi-i oferă individului abilităţile de „coping" în condiţii de stress.

Predispoziţia biologică în condiţiile unor experienţe negative în formarea ataşamentului (dezorganizare/dezorientare) poate crea o matrice etiologică cu risc de vulnerabilitate la reacţia de stress şi predispoziţie de dezvoltare psihopatologică a copilului.

Au fost postulate 2 patternuri de răspuns la stress:

— Primul este mecanismul de hiper-arousal, cu

creşterea CRF (cortizol releasing factor), noradrenalinei, adrenalinei şi glutamatului;

— Al doilea pattern este „disociaţia", în care copilul este bulversat de propria lume internă şi de lipsa unui ataşament eficace. Abuzul şi neglijarea provoacă în această perioadă critică a evoluţiei, moartea celulelor şi fenomenul de „over prunning" al neuronilor, şi, pe de altă parte are loc o creştere a sistemelor simpatic şi parasimpatic cu apariţia „copilului rece" şi a Tulburării de stres. Concluzia este că disfuncţionalitatea afectivă şi agresivitatea pot apărea ca urmare a traumelor din primii doi ani de viaţă.

La adulţii cu TSPT s-a observat o creştere a fluxului sanguin cerebral în regiunea paralimbică şi orbito-frontal şi regiunea temporal anterioară. De asemenea, s-a observat o reducere de volum a hipocampului şi deficit de memorie. Nu au fost efectuate astfel de studii şi la copil (224).

O ipoteză interesantă este aceea că în etiopatogenia anxietăţilor şi fobiilor, un rol important l-ar avea „dezgustul – o emoţie uitată a psihiatriei"; autorul se referă la senzaţia de neplăcere şi silă pe care o pot provoca diferite obiecte sau situaţii (292).

Folosind instrumente standardizate de măsurare a senzitivităţii – a dezgustului provocat de obiecte, fiinţe sau evenimente, a raportat că, într-adevăr, această emoţie de tip neplăcere se corelează cu simptomele LA, cu fobia de animale, de injecţii, cu anxietatea de separare.

Ipoteze genetice Există multe studii care susţin că tulburările anxioase au caracter familial. Studii pe gemeni raportează o rată mare de concordanţă pentru TA cu semnificaţie crescută la gemeni monozigoţi faţă de dizigoţi (94)

Studii pe loturi mari de populaţie precum Studiul

„Virginie – Twin" susţin influenţa şi asocierea factorilor genetici ca factori de risc pentru TA şi tulburările psihopatologice în general. Aceste studii oferă baza de raport pentru expresia anxietăţii dar nu pentru anxietăţile specifice.

WARNER, 1995, a studiat prezenţa tulburărilor psihice la 145 tineri cu vârste cuprinse între 5 şi 24 ani, urmaşi ai unor părinţi diagnosticaţi deja cu tulburări psihice. Riscul pentru apariţia tulburărilor psihice la copii a fost legat de prezenţa tulburărilor depresive majore, alcoolism la unul dintre părinţi sau de prezenţa dezorganizării familiale.

Unii autori afirmă că, în mecanismul complicat al etiopatogeniei tulburărilor anxioase, nu pot fi acceptaţi factori cauzali unici şi nici relaţii cauzale simple. Factori multipli pot converge în apariţia fenomenelor patologice precum:

— Existenţa unui ataşament nesigur faţă de mamă;

— Factori traumatizanţi, care au acţionat precoce (separarea brutală şi intempestivă pe termen lung; abuz şi neglijare în primii trei ani de viaţă);

— Trăsături de temperament vulnerabile (copilul inhibat, ruşinos);

— Experienţe de viaţă nefavorabile;

— Factori familiali şi genetici predispozanţi.

Clasificări şi criterii de diagnostic

Manualul statistic de diagnostic al Asociaţiei Americane de Psihiatrie – DSM a parcurs mai multe etape pana la a accepta tulburările copilului ca fiind de sine stătătoare dar cu posibila evoluţie în stadiul de adult

— În prima sa ediţie nu a menţionat deloc tulburările psihice ale copilului;

— În cea de-a doua ediţie apare capitolul Tulburări de

comportament la copii şi adolescenţi şi menţionează două diagnostice de anxietate specifice copilului (Reacţia de retragere şi Reacţia supraanxioasă);

— În cea de-a treia ediţie a apărut o secţiune separată a Tulburărilor anxioase ale copilului şi adolescentului (Anxietatea de separare, Tulburarea evitantă, Tulburea supraanxioasă).

— În ediţia a patra, în capitolul Alte tulburări ale micii copilării, copilăriei şi adolescenţei, apare numai Anxietatea de separare. Restul tulburărilor sunt specificate în capitolul Tulburări anxioase, considerându-se că cei mici pot avea: tulburări de panică, fobii speciale, tulburare obsesiv-compulsivă, tulburare de stres post traumatic, tulburare de adaptare cu anxietate (totuşi, în prezentarea criteriilor nu se face nicio specificare referitor la vârstă.)

Încrederea în validitatea studiilor privind tulburările anxioase la copil sunt limitate. În prezent este evident efortul specialiştilor pentru studiul tulburărilor anxioase specifice copilului şi care au: alt pattern familial, altă abordare clinică din perspectiva psihopatologiei neurodevelopmentale, pot avea alte corelaţii biologice şi răspunsuri la tratament.

Clasificarea Internaţională a Maladiilor – ICD codifică la

F93 Tulburări emoţionale cu apariţie în special în copilărie

F93. 0 – Angoasa de separare a copilăriei

F93.1 – Tulburări anxioase fobice ale copilăriei

F93.2 – Anxietate socială a copilăriei

F93.3 – Rivalitatea între fraţi

F93.4 – Alte tulburări emoţionale ale copilăriei

Ce este particular şi o diferenţiază faţă de DSM IV este

descrierea a patru entităţi considerate a fi specifice copilului. Tulburarea obsesiv compulsivă, care poate apărea şi ea în copilărie, anxietatea generalizată, atacul de panică, tulburarea de stres post traumatic sunt codificate în capitolul Tulburări nevrotice (F40).

Criterii DSM IV

a) *Anxietatea de separare*

a) Anxietate excesivă şi inadecvată evolutiv referitoare la separarea de casa sau de cei de care copilul este ataşat, evidenţiata prin minimum trei din următoarele;

1) Detresa excesiva recurenta când survine sau este anticipata separarea de casa sau de persoanelede ataşament major

2) Teama excesiva şi persistenta în legătură cu pierderea sau posibila vătămare care s-ar putea întâmpla persoanele ataşament major

3) Teama excesiva şi persistenta ca un eveniment nefericit va duce la separarea de o persoană de ataşament major

4) Opoziţie sau refuz persistent de a pleca de acasă, cu refuzul de a merge la şcoală sau în altă parte de teamă că va rămâne singur, fără părinţi;

5) Aversiune, protest şi frică de a rămâne singur acasă sau în alt loc;

6) Refuzul permanent şi teama de a dormi singur, fără unul dintre părinţi sau de aadormi departe de casa;

7) Vise terifiante, coşmaruri cu teme legate de separare;

acuze somatice diverse şi persistente (dureri de cap, de stomac, greţă, vărsături) când anticipează despărţirea sau când aceasta se produce de fapt

B. Durata manifestărilor este de cel puţin patru

săptămâni;

C. Debutul lor se situează înaintea vârstei de 18 ani sau debut timpuriu, înainte de 6 ani;

D. Tulburarea provoacă o suferinţă clinică semnificativă, cu afectarea performanţelor şcolare şi familiale;

E. Tulburarea nu apare în cadrul altor tulburări psihice ale copilului precum: tulburarări pervazive de dezvoltare, schizofrenie *b*) *Anxietatea generalizată*

— Griji şi anxietăţi exagerate pe care pacientul nu le poate controla;

— Anxietatea şi grijile sunt asociate cu următoarele simptome: neliniște, fatigabilitate, dificultăţi de concentrare a atenţiei, iritabilitate, tensiune musculară, tulburări de somn;

c) *Fobiile*

— Frici nejustificate, exagerate, legate de o situaţie specifică sau un obiect (frica de animale, de injecţii etc);

— Expunerea la situaţia sau obiectul fobogen provoacă imediat un răspuns anxios;

— Evitarea situaţiilor sau obiectelor care-i provoacă frică;

d) *Tulburări de panică*

— Atacuri de panică recurente sau perioade de frică intensă care se asociază cu palpitaţii, transpiraţii, teamă, senzaţie de sufocare, durere în piept, tulburări abdominale, vărsături, greaţă, leşin, ameţeală, senzaţie de ireal, senzaţie că-şi pierde controlul, senzaţie de moarte iminentă, parestezii, modificări ale culorii feţei.

e) *Tulburări obsesiv – compulsive*

Obsesii precum:

— Gânduri recurente sau imagini resimţite ca

neadecvate şi care provoacă o stare de disconfort;

— Gânduri, idei sau imagini despre problemele vieţii dar care sunt exagerat de înspăimântătoare;

— Copilul/adolescentul încearcă să le suprime, să le înlăture, sau să le ignore;

— Copilul/adolescentul le recunoaşte ca fiind neadevărate şi ca fiind produse de mintea sa

Compulsii precum:

— Gesturi sau gânduri repetitive, pe care copilul se simte constrâns să le facă dar uneori nu le face;

— Gesturi sau gânduri repetitive, cărora simte că trebuie să le dea curs, pentru a-şi reduce tensiunea şi neliniştea, deşi par absurde şi nerealiste *f) Tulburări de stres post traumatic*

A. Copilul/adolescentul a fost expus la un eveniment traumatic, în care ambele din următoarele sunt prezente:

1) a experimentat, a fost martor sau a fost confruntat cu un eveniment care implica moartea sau vătămarea grava, efectiva sau amenințataoare ori o amenințare a integrității sale sau aaltora o injurie severă care-i amenință viața

2) trăiește o spaimă intensă, neputință sau oroare

B. Fie în timpul experimentării fie după prezintă cel puțin trei din următoarele simptome disociative:

1) sentimentul subiectic de insensibilitate de detaşare sau de absenta a reacivității emoționale

2) reducere a conştiinţei ambiantei

3) derealizare

4) depersonalizare

5) amnezia lacunara

C. Evenimentul traumatizant este retrăit prin cel puțin unul din următoarele: amintiri dureroase, rememorări ale evenimentelor (joc repetitiv, care reflectă trauma suferită);

vise terifiante, în care reapare evenimentul stresant; uneori simte o emoţie puternică şi se simte de parcă evenimentul ar fi reapărut; simte un disconfort puternic când îşi reaminteşte trauma; amintirea traumei se însoţeşte de tulburări neurovegetative

D. Evită constant orice stimul care-i reaminteşte evenimentul tragic;

E. Copilul poate prezenta următoarele simptome de anxietate: tulburări de somn (adoarme greu sau se trezeşte în timpul somnului); stări de iritabilitate şi furie; hipervigilenţă – stare permanentă de alarmă; tresare cu uşurinţă.

F. Tulburarea provoacă o suferinţă clinică semnificativă, cu afectarea performanţelor şcolare şi familiale, chiar cu incapacitatea de a solicita asistenta medicala sau a vorbi cu membrii familiei despre experienţa traumatica

G. Durata manifestărilor este de minimum 2 zile şi maximum patru săptămâni de la evenimentul traumatic;

H. Tulburarea nu se datorează efectelor unei substanţe sau ale unei condiţii medicale apare în cadrul unei tulburări psihotice acute sau în cadrul unei exacerbări a unei tulburări preexistente codificate pe axa I, II.

Criterii ICD 10

Tulburările emoţionale care apar în special în copilărie sunt:

F93. O Angoasa de separare a copilăriei

— Este o tulburare în care anxietatea este focalizată pe teama privind despărţirea, separarea;

— Apare în cursul primelor luni şi ani din viaţă;

— Se distinge de angoasa de separare prin intensitatea şi persistenţa după mica copilărie şi prin perturbarea vieţii

socio-familiale.

F93.1 Tulburări anxioase-fobice ale copilăriei

Sunt caracterizate prin persistenţa fricilor, specifice anumitor faze ale dezvoltării, în alte etape de vârstă şi cu o intensitate exagerată.

Celelalte tipuri de fobii care pot apare în copilărie dar nu fac parte din dezvoltarea normală a copilului (precum agorafobia) vor fi clasificate la capitolul F4.O

F93.2 Anxietatea socială a copilăriei

Se caracterizează printr-o atitudine reprimată faţă de persoane străine, printr-o teamă sau frică legată de situaţii sociale noi, neobişnuite sau neliniştitoare.

Se va utiliza această cateorie numai dacă debutul simptomatologic se situează în mica copilărie, simptomele sunt exagerat de intense şi se însoţesc de o perturbare a funcţiei sociale.

F93.3 Rivalitatea între fraţi

Apariţia în familie a unei surori sau frate mai mic duce la declanşarea unor stări emoţionale particulare la copilul mai mare.

Nu trebuie considerat ca diagnostic decât atunci când manifestarea este foarte intensă sau persistentă în timp şi produce o perturbare a relaţiilor familiale.

Epidemiologie

În ultimii 10 ani s-au făcut multe studii privind tulburările anxioase la copil şi adolescent. Există diferenţe ale datelor de prevalenţă dar care se datorează tipului de design al studiului. Totuşi, tulburările anxioase reprezintă categoria cu cea mai mare prevalenţă în psihopatologia copilului şi adolescentului (224; 185; 104).

Într-un larg studiu al lui COSTELLO, citat de CASTELLANOS, 1999, rata de prevalenţă a tulburărilor

anxioase la copii cu vârste cuprinse între 9 şi 13 ani a fost de 5, 7% + /-1, 0%.

LABELLARTE, 1999 prezintă o prevalenta a tulburărilor anxioase la copii şi adolescenţi de 5 – 18 %. Acelaşi autor menţionează un alt studiu efectuat pe 1285 de copii între 9 şi 17 ani la care s-a folosit o largă baterie de teste din perspectiva metodelor clasice epidemiologice ale MECA (Methods for the epidemiology of Children and Adolescent Mental Disords); rezultatul a fost că pot apărea erori de diagnostic. Prezenţa anxietăţii nu este suficientă, pentru a pune diagnosticul de tulburări anxioase, fiind necesară existenţa unor disfuncţii în toate ariile de funcţionare. „O mare parte din cei care întrunesc criterii simptomatice pentru diagnostic au o activitate social-familială normală".

Vom prezenta date din literatura ultimilor ani privind prevalenţa fiecărei tulburări în parte.

Studii din literatură privind incidenţa şi prevalenţa în:
– Anxietatea de separare (AS):

— 3.5 – 4.1% (pentru şcolarii mici); la adolescenţi – 0.7 – 2. % cu o rată pe sexe de 3: 1 pentru fete. (224).

— 2, 4% (224), respectiv de 4, 7% (57)

— Tulburarea fobică: 2.3%-14.5%-22.2% (293)

— 9, 5 %. (224)

— Fobia şcolară: McGEE şi colaboratorii reiau studiul lui Anderson numai pentru fobia şcolară, găsind o valoare a prevalenţei de 1.1% (1990).

— Fobia socială (FS): de 9.9% (224). KASHANI şi col., 1990, raportează o prevalenţă de 1%

— Tulburări hiperanxioase (DSM III): 2.9% (224); 4.6% (102)

— Tulburarea de stres posttraumatic (TSPT): – 3.5%

(3% la fete şi 1% la băieţi) (224)

— 6.3% (224).

— Copii de 9 – 16 ani 5% (224)

— Risc de 27% pentru băieţii care au avut un eveniment traumatizant şi un risc de 30% pentru cei care au avut mai multe evenimente (pacienţi cu dependenţă) (224)

— Tulburarea cu atac de panică (TAP)

O.5% (224)

1%. (410, 411)

Se consideră că această tulburare apare cel mai frecvent între 14 şi 15 ani; 40% dintre adolescenţii cu tulburări de panică au avut evoluţie severa.

— Tulburarea obsesiv compulsivă (TOC). KAPLAN 2000 citează autori care au raportat o prevalenţă având valori cuprinse între l-10 %

Sindroame clinice

Am preferat termenul de sindroame clinice, folosit recent şi de DANIEL CASTELLANOS (1999), pentru a prezenta situaţiile diagnostice în care anxietatea este simptomul principal; evităm cu bună ştiinţă termenul de entitate, dat fiind faptul că, în psihopatologia infantilă, aflată sub semnul procesului de creştere şi dezvoltare, sensurile se suprapun, iar efortul de încadrare diagnostică este evident într-o permanentă schimbare. Aşa că ceea ce considerăm astăzi că este entitatea „x" mâine aflăm că a fost încadrat şi clasificat ca altă categorie.

LABELLARTE şi colaboratorii afirmă că anxietatea este cea mai frecventă şi mai comună manifestare întâlnită în psihiatria copilului şi adolescentului şi că anxietatea excesivă, severă ca intensitate şi ferecvenţă se poate încadra într-una din categoriile diagnostice DSM IV; din nefericire,

continuă autorul, sistemul de diagnostic este controversat dat fiind: frecvenţa mare a inadvertenţelor, comorbiditatea cu alte tulburări, cât şi absenţa markerilor biologici care ar aduce un suport consistent etiologiei stabilite deocamdată empiric.

WEEMS şi col. (2000), pornind de la aceeaşi observaţie, că emoţionalitatea copilului are grade şi tipuri diferite de exprimare, iar „graniţa normal patologic este dificil de stabilit", au analizat diferenţa *frică – anxietate patologică*; folosind instrumente de lucru specifice cercetării, au analizat frica şi parametrii fricii care pot fi asociaţi cu anxietatea manifestată clinic. Concluziile au fost cele deja cunoscute, prin observaţii empirice, dar de această dată ele sunt dovedite printr-un riguros protocol de cercetare. Astfel:

— Tipul de frică menţionat de copilul normal este acelaşi cu tipul de frică trăit de copilul cu TA;

— Intensitatea şi frecvenţa acestei trăiri sunt însă semnificativ diferite în lotul studiat faţă de lotul martor

Aderăm la aceste puncte de vedere, alături şi de alţi autori (185), considerând că, pentru multe din tulburările copilului şi adolescentului, Manualul DSM IV rămâne folositor pentru cercetător dar nu şi pentru clinician; diagnosticul şi prognosticul în TA trebuie stabilit cu multă grija ţinând seama de ceea ce este firesc, normal, caracteristic vârstei şi ceea ce este anormal, patologic.

Caracteristici clinice în Anxietatea de Separare (AS)

Trăsătura clinică esenţială este calitatea reacţiei emoţionale a copilului la separarea de figura principală de ataşament (mama sau altă persoană care îngrijește copilul şi pe care acesta o percepe ca fiind securizantă.)

— Reacţia emoţională are intensitate şi manifestări

variate, în funcţie de vârsta copilului;

— Diagnosticul de AS nu se pune decât peste vârsta de 10 – 13 luni şi numai dacă intensitatea şi persistenţa manifestărilor este severă, cu o durată de cel puţin 4 săptămâni;

— Simptomele clinice principale exprimate de copilul „înspăimântat că este lăsat singur şi părăsit de mamă" sunt: îngrijorarea şi neliniştea când anticipează despărţirea, urmat apoi de protest prin plânset, ţipăt, apatie. Somn neliniştit cu vise terifiante şi pavor nocturn. Unii copii au acuze somatice diverse, uneori foarte importante: de la dureri de cap, dureri de stomac, până la febră, vărsături şi scaune diareice.

Simptomele neurovegetative ca: transpiraţia, eritemul facial sau paliditatea, teama, sunt frecvent prezente în prima şi a doua fază – de protest şi disperare după BOWLBY.

„Gândurile negre" că s-a întâmplat ceva rău părinţilor, refuzul de a se mai duce la şcoală de teamă că se va întâmpla o nenorocire celor dragi, refuzul de a mai pleca de acasă în altă parte chiar însoţit, toate acestea apar de obicei la copilul mai mare care a avut deja experienţa primei separări.

GRAHAM şi col., 1994, prezintă următoarele tipuri de AS după vârstă:

— Copiii mai mici de 8 ani au mai frecvent teama că s-ar putea întâmpla ceva rău părinţilor în lipsa lor şi atunci refuză să doarmă singuri sau să plece fără ei în altă parte sau să fie lăsaţi singuri. Au mai frecvet coşmaruri şi tulburări de somn cât şi tulburări neurovegetative.

— Copiii de 9 – 12 ani îşi exprimă cel mai frecvent teama şi neliniştea în momentul despărţirii, reuşind uneori să depăşească anxietatea;

— Copiii de 13 – 16 ani refuză să plece de acasă şi să se

ducă la şcoală de teama să nu plece de lângă părinţi. Aceştia au frecvent acuze somatice

Deşi apare la toate vârstele, AS este mai frecventă la prepuberi, fără să existe şi diferenţa de sex.

Adesea, AS se poate asocia cu tulburarea de panică.

Caracteristici clinice în Anxietatea generalizată la copil

Copiii şi adolescenţii care prezintă această tulburare par a fi tot timpul îngrijoraţi, neliniştiţi, îşi fac nenumărate griji cu şi fără motiv. Sunt foarte preocupaţi de performanţele şcolare, sau de cum arată, de cum sunt priviţi de ceilalţi, vor să aibă cele mai bune note şi cele mai bune performanţe şcolare şi sunt deosebit de atenţi şi grijulii pentru a le atinge; devin extrem de neliniştiţi şi plini de temeri în ajunul unui eveniment şcolar sau de altă natură; de altfel, ei par a nu scăpa niciodată de griji.

Grijile şi anxietăţile permanente şi exagerate, cu intensitate nejustificată ca declanşare, nu pot fi controlate de către copil.

Toate aceste manifestări se însoţesc pentru diferite perioade de timp de: iritabilitate, crize de mânie, dificultăţi de concentrare a atenţiei. Copiii par încordaţi, în permanentă alertă iar somnul le este tulburat.

Observarea acestui comportament este făcută de părinţi aproximativ în jurul vârstei de 6 – 8 ani;

Pentru a considera patologică această anxietate permanentă, mobilizatoare, de altfel, pentru alţi copii, ea trebuie să persiste mai mult de câteva săptămâni şi să perturbe interacţiunea socio-familială a copilului (185, 262).

Caracteristicile clinice ale Fobiilor la copil

În comparaţie cu fricile, care sunt atât de fireşti în viaţa copilului, fobiile sunt „fricile patologice”; „Fricile patologice manifestă adesea o tendinţă de amplificare, diversificare şi

generalizare; devin mai intense şi mai variate, perturbând concomitent starea generală a copilului" (292).

Aceste frici, exagerate ca proporţie, manifestate şi declanşate de o situaţie sau un obiect concret, nu pot fi înlăturate, nu pot fi controlate voluntar, nu pot fi evitate, iar uneori spaima persistă mai mult timp, chiar după înlăturarea obiectului fobogen.

La copii, aceste „frici iraţionale determinate de circumstanţe precis delimitate şi a căror prezenţă este cel puţin iminentă" (292) cel mai adesea se exprimă ca:

— Teama de întuneric (acluofobie)
— Teama de a fi singur (autofobie)
— Teama de înălţime (acrofobie)
— Teama de injecţii, de durere (algofobie)
— Teama de spaţii închise (claustrofobie)
— Teama de mulţime, de oameni (antropofobie)
— Teama de şcoală (fobie şcolară)
— Teama de moarte (tanatofobie)

Vârsta, sexul sau situaţia socio-culturală, religioasă a familiei din care provine copilul, pot imprima tipul de fobie

a. *Fobii specifice copilului mic*

Teama de a dormi singur este firească dar uneori poate îmbrăca aspectul unei frici iraţionale, chiar dacă comportamentul familiei este adecvat, suportiv, anxiolitic-protector. Copilului îi e teamă să se ducă seara singur la culcare, începe treptat să fie neliniştit, să plângă, să refuze să rămână singur în cameră; dacă totuşi reuşeşte să stea singur în pat, nu adoarme şi orice zgomot îi trezeşte spaime şi fantasme de tot felul; înspăimântat, fuge în camera părinţilor şi se culcă lângă ei.

Unii dintre copii pot dezvolta ulterior, dat fiind toleranţa părinţilor, un comportament manipulativ.

Teama de animale, de insecte, de înălţime sau de spaţii mari poate căpăta valenţe fobice iar confruntarea cu stimulul poate declanşa reacţii anxioase severe. Persistenţa acestor spaime şi la adult poate fi exprimata sub forma de agorafobie, claustrofobie sau să apară în contextul tulburărilor obsesiv compulsive.

Mare parte din copiii cu fobii specifice dezvoltă cel mai frecvent anxietate anticipatorie.

b. *Fobia şcolară*

Este o formă specifică a fobiei copilului şi apare în primii ani de şcoală sau chiar după primele săptămâni de la începerea cursurilor. Micul şcolar se trezeşte dimineaţa îngrijorat, neliniştit, palid, începe să acuze dureri abdominale, merge de mai multe ori la baie; uneori tremură şi transpiră, priveşte anxios în jur, tergiversează îmbrăcarea şi pregătitul ghiozdamului. Este hrănit şi îmbrăcat mai mult împotriva voinţei sale, de către mama dornică să-şi ducă copilul la şcoală; în ciuda protestelor copilului şi a durerilor de cap şi de stomac pe care le acuză, de cele mai multe ori familia nu se lasă şi-l duce la şcoală. Acolo, şcolarul cel mic stă „ca pe ghimpi", nu se simte bine, anxietatea creşte şi de cele mai multe ori se întoarce acasă. Uneori, manifestările pot fi mai puţin intense şi se resimt treptat în timp, alteori intensitatea, frecvenţa şi persistenţa lor determină solicitarea consultului de specialitate.

În ultimii ani a apărut un concept nou, cel de „refuz şcolar" care se consideră a cuprinde mai multe aspecte diagnostice şi anume: fobia şcolară, anxietatea de separare, dezinteresul şi indiferenţa faţă de studiu (114; 197; 248; 49, 131).

Refuzul şcolar este un concept complex, heterogen, care are o prevalenţă din ce în ce mai mare şi care este

studiat din punct de vedere clinic, socio-demografic şi familial. KING 2000 defineşte RS ca fiind „dificultate de a urma cursurile şcolii datorită unui distress în specaial anxietate şi depresie"; acest comportament nu este specific numai copiluli mic ci şi adolescentului.

c. *Fobia socială*

Reprezintă o formă particulară de fobie şi care apare la copilul mare sau adolescent, luând forma spaimei de a nu fi umilit sau batjocorit în public. Adolescentul se simte stânjenit la gândul că va trebui să mănânce alături de alţi copii, să vorbească, să scrie de faţă cu ceilalţi. Refuză să meargă la petreceri cu grupul de vârstă.

Când este confruntat cu situaţia fobogenă, anxietatea este dublată de palpitaţii, teamă, transpiraţii etc. Învăţând tehnici de coping cognitiv, poate depăşi stresul fobogen, dar, de cele mai multe ori, copilul nu ajunge la aceste strategii decât prin învăţare ulterioară, el apelând iniţial doar la evitare; copilul refuză sistematic invitaţiile la petreceri în grup, evită să vorbească în faţa clasei, să mănânce la cantina şcolii sau să meargă în tabără. Se simte stingherit deşi reuşeşte de multe ori să-şi disimuleze jena; de cele mai multe ori se izolează, ajungând să dezvolte un tip de personalitate de tip evitant.

SPENCER, 1999, într-un studiu pe copiii de 7 – 14 ani cu fobie socială, a găsit:

— Performanţe mai scăzute;

— Competenţă socială scăzută;

— Autoevaluări negative.

Caracteristicile atacului de panică la copil

Majoritatea tulburărilor anxioase la copil şi la adolescent pot atinge paroxismul sub forma atacului de panică. Sugarul de 8 luni, luat brusc din braţele mamei,

poate prezenta o emoţie puternică de spaimă şi nelinişte, determinată de îndepărtarea de mamă, stare care poate atinge o intensitate vecină cu atacul de panică. La fel şi preşcolarul obligat să meargă la grădiniţă sau şcolarul mic, obligat să intre în clasă şi să se reîntâlnească cu atmosfera atât de stresantă pentru el, poate să prezinte o amplificare treptată a anxietăţii şi fobiei şcolare până la forma unui atac de panică.

Atacul de panică este definit ca fiind o trăire intensă de teamă care se asociază cu palpitaţii, transpiraţii, teamă, senzaţie de sufocare, durere în piept, vărsături, greaţă, senzaţie de moarte iminentă.

Debutul se situează după 12 ani, cu un vârf de incidenţă între 15 şi 19 ani (224). MAŞI şi colaboratorii, 1999, raportează debut la 10 ani pe baza afirmaţiilor pacienţilor adulţi cu tulburări de panică.

PILOWSKY (1999), într-un studiu longitudinal efectuat pe 1580 de adolescenţi, a observat evoluţia acestora către tulburare depresivă cu ideaţie suicidară şi tentative de suicid; despre comorbiditatea tulburărilor anxioase la copil şi adolescent, cu particularităţile ei, mult diferite de ale adultului, vom vorbi mai pe larg în alt capitol.

Caracteristicile clinice ale tulburărilor de stres posttraumatic la copil şi adolescent

Multă vreme, acest diagnostic nu a fost utilizat în patologia infantilă. Deşi de secole se cunoaşte efectul traumei asupra psihismului, totuşi, numai din 1980 tulburarea de stres posttraumatic a fost recunoscută ca tulburare psihică în nomenclatura de specialitate

Copilul şi, respectiv, adolescentul, victimă a violenţei fizice sau psihice poate dezvolta un sindrom de stres posttraumatic foarte sever, dat fiind fragilitatea acestei

vârste.

Importanţa tulburarării de stres posttraumatic la adolescenţă, ca urmare a creşterii violenţei în rândul acestei categorii de populaţie, a dus la apariţia, în unele tari a unor asociaţii care beneficiază de programe de protecţie a adolescentului victimă a violenţei şi care stipulează ca: „majoritatea nevoilor adolescentului sunt: nevoia de independenţă, de separare, de emancipare, nevoia de dezvoltare a propriei identităţi, nevoia de recunoaştere şi dezvoltare a propriilor interese”.

La adolescenţă, atacurile şi violenţa pot destrăma achiziţiile în dezvoltare, fapt ce poate avea consecinţe dezastruoase asupra acestei fragile personalităţi în formare.

Tipul de traumă căreia îi poate fi victimă copilul sau adolescentul este variat. Vom enumera câteva studii din literatura de specialitate şi tipurile de traumă care au declanşat TSPT:

— Violul (224)

— Violenţa interpersonală (atacul cu obiecte contondente sau arme de foc), violenţa domestică (copii bătuţi de părinţi, în special de tată); (224)

— Dezastre naturale (cutremure, uragane, incendii) (186; 185)

— Efectele războiului (224)

Numărul de traume, ca şi tipul de traumă, este semnificativ legat de creşterea riscului pentru tulburarea de stres posttraumatic.

DEYKIN şi colaboratorii, 1997, arată că riscul creşte cu numărul de evenimente la care a asistat copilul:

— Riscul TSPT este de 27% pentru băieţii care au suferit o traumă;

— Este de 30.6%, pentru cei care au fost victimele a

doua evenimente traumatizante;

— Este de 62.5% pentru cei care au fost victime a trei evenimente stresante.

Vârsta şi sexul pot fi factori de risc pentru apariţia TSPT.

— Copiii mai mici, martori ai dezastrului produs de uraganul Hugo, au prezentat tulburare de stres posttraumatic;

— Sexul este un predictor important pentru tulburarea de stres posttraumatic, fetele fiind mai vulnerabile decât băieţii;

Expus la un eveniment traumatizant, copilul/adolescentul suferă o injurie severă, care-i pune viaţa în pericol. Copilul trăieşte o spaimă foarte intensă şi se simte în mare pericol. Ulterior, el poate retrăi evenimentul prin amintirile dureroase care-i revin în minte fie spontan, fie provocate de cei din jur sau de fragmente din viaţa cotidiană, ce-i pot reevoca trauma. Copilul poate repeta în joc scene pe care le-a trăit sau poate avea vise, coşmaruri cu tema factorului traumatizant.

Copilul/adolescentul cu tulburare posttraumatică de stres are un disconfort puternic însoţit de tulburări neurovegetative când îşi aminteşte evenimentul psihotraumatizant.

Mult timp după traumatism, copilul are tulburări de somn (adoarme greu şi se trezeşte în cursul nopţii), poate prezenta frecvent stări de iritabilitate şi accese de furie nejustificate; copilul tresare la cel mai mic zgomot, trăieşte într-o permanentă stare de alertă, îşi caută permanent părinţii, iar dacă este mai mic anxietatea capătă valenţele anxietăţii de separare.

Debutul TSPT în adolescenţă, poate avea serioase

urmări asupra câştigării abilităţilor sociale şi pot diminua percepţia imaginii de sine şi a încrederii în propriile forţe.

TSP produce o scădere a eficacităţii cognitive şi diminuează achiziţiile şcolare aceasta s-ar datora faptului că trauma survine într-o perioadă extrem de activă a dezvoltării creierului şi că este posibil să se producă o regresie sau o stagnare timpurie a structurii neurale, un rol important având cortizolul şi dehidroepiandrosteronul. (173, 224)

Caracteristicile clinice ale tulburării obsesiv-compulsive la copil şi adolescent

Simptomele tulburării obsesiv compulsive (TOC) la copil şi adolescent sunt aproape identice cu cele ale adultului (224).

În mod normal, între 4 şi 8 ani, copiii pot avea obiceiuri care persistă în timp, acela de a păşi într-un anume fel pe caldarâm sau de a-şi aranja jucăriile preferate, mai târziu îşi aranjează cu scrupulozitate cărţile şi caietele, îşi face şi re-face ghiozdanul. Dacă aceste particularităţi devin persistente, exagerat de frecvente şi-i modifică existenţa deranjându-i şi pe cei din jur, înseamnă că ne confruntăm cu debutul tulburării obsesiv compulsive, care se situează de obicei în jur de 10 – 12 ani.

Ideile obsesive sunt mai puţin frecvente, de obicei debutul se face cu manifestări cu caracter repetitiv şi de ritual. Treptat, familia observă că băieţelul (de obicei, tulburarea obsesiv compulsivă este mai frecventă la sexul masculin) stă mai mult timp în baie şi se spală de mai multe ori pe mâini de frica microbilor. Seara la culcare atinge de mai multe ori patul sau face câţiva paşi pe loc în faţa patului, îşi aranjează şi rearanjează hainele. Urcarea în pat şi culcarea poate dura, astfel, minute în şir. Deschiderea sau

închiderea uşii sau întrerupătorului de lumină se poate desfăşura cu mişcări repetate, cu atingeri repetate ale clanţei sau tocului uşii.

Orice încercare de a-şi modifica comportamentul este sortită eşecului, copilul reuşeşte în schimb să modifice şi comportamentul părinţilor, care ajung să se aşeze la masă doar în ordinea pe care o doreşte copilul obsesional.

Copilul cu TOC este ruşinos, extrem de respectuos, perfecţionist, poate avea rareori accese de furie care-i ascund neputinţa. Încercă să-şi minimalizeze comportamentul ritual şi neagă cu obstinaţie tristeţea, explicând originea superstiţioasă a manifestărilor. Uneori, copilul mai mare sau adolescentul reuşeşte să explice rezistenţa interioară pe care o resimte, senzaţia de disconfort pe care o trăieşte dacă îşi reprimă pornirile (185).

Cele mai comune obsesii la copii sunt: teama de murdărie, teama că cineva apropiat din familie ar putea păţi ceva rău, teama de îmbolnăvire. Uneori, ideile obsesive sunt mai rare la copil, ele pot lua forma ideilor depresive sau ideilor cu caracter agresiv pe care nu şi le poate scoate din minte.

Cele mai comune compulsii la copil şi adolescent sunt: ritualuri de spălare, de curăţenie, de verificare, de ordonare şi colecţionare.

Obsesiile fără ritualuri sunt rare la copii deşi majoritatea adolescenţilor prezintă atât obsesii cât şi compulsii.

GELLER şi col., 1996, afirmă că majoritatea copiilor cu TOC au o redusă capacitate de „insight", de autoorientare şi conştientizare a comportamentelor aberante – acest fapt îi deosebeşte de adulţii cu TOC. Imaturitatea cognitiv afectivă şi diferenţele specifice de dezvoltare determină acest

„insight” scăzut (224)

Simptomele obsesive sunt frecvent prezente la copiii cu ticuri sau cu anorexie.

Diagnostic pozitiv şi diferenţial în tulburările anxioase

Folosind unul din instrumentele de diagnostic se poate stabili cu relativă uşurinţă diagnosticul de tulburare anxioasă la copil dar este totuşi dificil dacă vârsta este foarte mică – uneori având nevoie de timp pentru a putea discerne care din manifestările anxioase/fobice/obsesionale aparţin etapei de vârstă sau constituie debutul unor tulburări psihice.

Există autori şi clinicieni care dublează observaţia clinică şi anamneza de interviuri, scale, chestionare de evaluare – care se dovedesc a fi mai utile totuşi cercetării decât practicii.

Clinicianul simte nevoia identificării rapide a etiologiei cu stabilirea ei pe cât posibil prin date de anamneza, psihometrice şi de laborator, pentru a avea posibilitatea intervenţiei terapeutice în timp util.

Diagnosticul diferenţial este obligatoriu pentru a putea identifica orice manifestare organică somatică sau neurologică care poate explica acuzele atât de frecvente la aceşti copii:

— Acuze cardiovasculare: palpitaţii, tremor, transpiraţii, paliditate;

respiratorii: tahipnee senzaţie de sufocare;

— Gastrointestinale: diaree, vărsături, dureri abdominale – tulburări cutanate: eritem, parestezii, transpir

— Alte acuze: spasme musculare, crampe, cefalee, insomnie, coşmaruri prurit etc.

Prima etapă a diagnosticului diferenţial:

— Cu toate tulburările organice şi neurologice care pot

fi însoţite de anxietate marcată şi atacuri de panică:

— Epilepsia – atacurile de panică pot fi confundate uneori cu crizele vegetative; EEG poate tranşa diagnosticul;

— Tumorile frontale se însoţesc adesea de tulburări emoţionale – şi cu apariţia anxietăţii;

Stările post traumatisme cranio-cerebrale;

Parazitozele – pot să modifice comportamentul copilului;

Psihoze organice: toxice, infecţioase, care pot debuta cu manifestări fobice şi anxioase; intoxicaţia acută cu cofeină la copil;

Hipoglicemia;

Hipertiroidismul;

Aritmiile cardiace;

Feocromocitomul;

Reacţii adverse la unele medicamente. Toate aceste suspiciuni de diagnostic vor fi înlăturate pe baza datelor de anamneza şi a datelor de laborator.

A doua etapă a diagnosticului diferenţial:

— Vizează toate tulburările psihice ce se pot însoţi de modificări anxioase

— Pavorul nocturn;

— Debutul psihotic;

— Tulburarea reactiva de ataşament

— Tulburările depresive

— Tulburările de învăţare

— Întârzierea Mintala

Tulburările de adaptare

— Tulburările de somatizare

A treia etapă de diagnostic se face în cadrul TA

În cadrul tulburărilor anxioase, se va face diferenţierea între anxietatea de separare, fobii etc.

Se vor stabili şi tulburările comorbide prezente.

Comorbiditatea în tulburările anxioase la copil şi adolescent

Cel puţin 1/3 dintre copiii cu tulburări anxioase îndeplinesc criterii pentru două sau mai multe tulburări anxioase (185).

Cu excepţia Anxietăţii de separare, toate celelalte tulburări anxioase se consideră în prezent că au caracteristici clinice comune cu ale adultului, astfel încât, în DSM IV sunt grupate în capitolul Tulburări anxioase; diferenţele sunt date de particularităţile de vârstă, de amprenta pusă de procesul dezvoltării, de intervenţia familiei şi patternul educaţional, dar mai ales de tulburările comorbide care la copil sunt foarte diferite de ale adultului.

GELLER şi colaboratorii, 1996, consideră că tocmai particularităţile de comorbiditate diferenţiază psihopatologia afectivităţii copilului de cea a adultului.

Studiile de comorbiditate privind tulburările anxioase la copil şi adolescent menţionează următoarele:

— Fobia socială este comorbidă cu Tulburările Depresive, Tulburările Somatoforme şi Tulburările datorate abuzului de substanţe chimice; (Essau şi colaboratorii, 1998.

— TSPT la adolescenţi este comorbidă cu dependenţa de substanţe şi cu Tulburările depresive majore uneori, QI-ul scăzut este un factor de risc pentru apariţia TSP) (224)

— Anxietatea şi depresia copilului şi adolescentului sunt comorbide cu refuzul şcolar (49, 50, 51)

— Asocierea comorbidă dintre atacul de panică, ideaţia suicidară şi actul suicidar la adolescenţi (224)

— Este semnificativă legătura între traumă şi apariţia depresiei; – comorbiditatea tulburărilor hiperkinetice cu deficit de atenţie şi predispoziţia la traumă; Wozniak, 1999

— O rată de comorbiditate de 90% exista în tulburările obsesiv compulsive la copil şi adolescent cu: tulburările de comportament, tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie, cu tulburarea de opoziţie, enurezisul, sindromul Tourette şi cu tulburările anxioase; (159, 53, 57)

Este importantă cunoaşterea patternului comorbidităţii pentru ghidarea tratamentului.

Tratament

Principiile de tratament recomandate de cea mai mare partea a autorilor corespund unui model multimodal de abordare a TA care cuprinde: (234, 235, 237, 374)

— Interviuri axate pe problemă – aplicate separat copilului, părinţilor şi educatorului;

— Interviu de diagnostic;

— Inventar de autoevaluare (pentru copii mai mari şi pentru adolescenţi)

— Observarea liberă a comportamentului;

— Măsuri de evaluare a atitudinilor părinţilor;

Tratamentul cuprinde:

— Tehnici educaţionale, incluzând managementul anxietăţii şi fobiilor copilului prin atitudini corecte şi suportive ale părinţilor.

— Tehnici de intervenţie psihoterapică

— Terapie individuală;

— Terapie de grup;

— Terapie familială

Cele mai recente date din literatură confirmă utilitatea tehnicilor comportamental cognitive în tratamentul copiilor.

Se consideră că Algoritmul de tratament ar fi: terapie comportamental cognitivă, împreună cu medicamente antidepresive şi anxiolitice (131, 114, 49, 50, 51, 224)

Principiile generale de modificare a comportamentelor

la copii (conform cu GRAHAM, 1999) ar fi următoarele:

Comportament e consecinţe pozitive e reîntărire pozitivă (reapariţia comportamentului)

Comportament e nicio recompensă (sau pedeapsă) e dispariţia comportamentului

Schimbarea stimulului e schimbare de comportament

Obiectivele terapiei sunt:

— Identificarea sursei de anxietate pentru copil;

— Identificarea se va face treptat, la fel şi intervenţia;

— Învăţarea comportamentelor anxiolitice cu modelarea răspunsului anxios; tehnici axate pe funcţionare nu pe simptome, (129)

— Desensibilizarea la factori fobogeni – psihotraumatizanţi (tehnicile de flooding pot fi utilizate numai la adolescent: se propun modelarea comportamentului prin filmarea copilului şi autoevaluarea ulterioară (224, 322)

— Implicarea familiei – după ce s-a amendat anxietatea familiei produsă de tulburarea copilului:

— Părinţii sunt ajutaţi să înveţe elaborarea unor contacte specifice, care să întărească comportamentul adecvat;

— Părinţii vor putea participa la procesul de desensibilizare

— Îl vor observa pe copil şi-l vor ajuta, intervenind în învăţarea noilor căi pentru ajustarea comportamentelor maladaptative

— La nevoie, spitalizarea poate fi utilă permiţând o abordare directă pe de o parte, pe de altă parte poate preveni dezvoltarea problemelor secundare datorate absenteismului îndelungat.

— Intervenţia psihofarmacologică este benefică în

asociere cu cea comportamentală. Sunt recomandate:

1. antidepresive – de tip ADT (sunt de mulţi ani utilizate cu succes)

Impramina – 3 – 5 mg/lege/zi, cu monitorizare EKG

— De tip ISRS (sunt mai recent introduse în terapie fără a fi efectuate însă studii psihofarmacologice pe termen lung la copii, totuşi, sunt utilizate şi recomandate în literatură, 224)

Fluoxetina – ling/lege/zi; maxim 35 mg/zi pentru copiii sub 12 ani şi 64 mg/zi la adolescenţi

2. anxiolitice – Benzodiazepine

— Pot fi utilizate la copii şi Clonazepam, Alprazolam, Clordiazepoxid

	Adolescent	Puber
Lorazepam	0, 5-ling	0, 25-0, 5
Diazepam	0, 5-ling	0, 5 mg
Alprazolam	0, 25-0, 5 mg	0, 25 mg
Clonazepam	0, 5 mg	0, 125 mg

3. antipsihotice de nouă generaţie – Risperidona este recomandată şi copiilor cu TA – (195).

4. tratamentul simptomelor somatice asociate: antispastice şi antihistaminice.

Durata tratamentului este de 8 – 10 săptămâni, cu atenţie la posibilele efecte secundare ce pot apare cu frecventa variabila: irascibilitatea, care apare la 23% din

cazuri, insomnie – 16% din cazuri; somnolenţă – 11%; modificări ale greutăţii corporale – 8%; uscăciunea gurii, 5%, cefalee – 5%, mioclonii – 3%, ticuri – 3%; nervozitate – 6%. (224)

Evoluţie. Prognostic

KELLER şi colaboratorii, 1992 au demonstrat că evoluţia copiilor cu TA este cronică şi cu o rată scăzută de remisie. b FLAKIERSKA – PRAQUIN şi col.1997, într-un studiu longitudinal pe 30 de ani al Fobiei şcolare constată că aceşti copii au dezvoltat tulburări psihice, necesitând mai multe consulturi de specialitate decât cei din lotul martor.

Evoluţia copiilor cu TA diferă totuşi după tipul de tulburare şi după debutul ei: anxietatea de separare are, se pare, cea mai mare rată de remisie (96%), atacul de panică cea mai scăzută rată de remisie (70%) (262). Tulburarea obsesiv compulsivă juvenilă are un caracter cronic, toate studiile confirmă stabilitatea diagnosticului în timp (185; 224)

În ceea ce priveşte TSPT, care survine în perioada copilăriei şi adolescenţei, se asociază cu dezvoltarea ulterioară a abuzului de alcool sau/şi alte substanţe (224)

TULBURĂRILE DE DISPOZIŢIE / AFECTIVE La COPIL ŞI ADOLESCENT

Introducere

Tulburările dispoziţiei /afective la copil şi adolescent, prin aspectele clinice particulare şi prin problemele de tratament, au reţinut în ultimii ani atenţia specialiştilor.

Particularităţile neurodezvoltării la copil influenţează şi modifică aspectul clinic al acestor manifestări; exprimarea depresiei, spre exemplu, la copii, ia aspectul iritabilităţii şi nemulţumirii, al tristeţii, cu scăderea performanţelor şcolare, al autoînvinovăţirii şi dorinţei de moarte, cu

frecvente gesturi suicidare.

În acest capitol vom prezenta „depresia „aşa cum apare la diferite vârste, „expansivitatea" şi caracteristicile ei şi suicidul la copii şi adolescenţi; acesta a crescut ca incidenţă în ultimii ani, devenind a patra cauză de deces la copiii între 10 şi 15 ani şi a treia cauză la cei între 15 – 25 de ani (324).

Tulburarea bipolară, despre care se considera anterior că apare numai la adulţii tineri, se pare că în 20% dintre cazuri debutează între 15 şi 19 ani; iar la 0, 3-0, 5% dintre pacienţi înregistrându-se chiar un debut înainte de 10 ani (224).

Conceptul de depresie îmbracă la copil şi adolescent diferite aspecte. Sunt incluse: trăirea depresivă, comportamentul depresiv şi gândirea depresivă. Este necesar, din punct de vedere al psihopatologiei neurodezvoltării, a face o distincţie între aceste aspecte care de obicei sunt abordate împreună, fapt ce pretează la confuzii şi erori de tratament (185).

Istoric

Debutul tulburării bipolare în adolescenţă sau în copilărie nu a fost acceptat multă vreme deşi Kraepelin a descris pentru prima dată această tulburare la un copil de 6 ani. În anii 1960, ANTHONY şi SCOTT au sesizat debutul tulburării la copii şi adolescenţi şi au creat o bază de cercetare separând debutul sub 12 ani de cel de la adolescenţă. Prejudecăţile clinice au persistat până când cercetările au arătat că 1/5 din debuturile tulburării bipolare au loc înainte de 19 ani (92; 224, 262)

Datele de epidemiologie ale tulburării bipolare la copii şi adolescenţi erau dificil de obţinut şi erau contradictorii, datorită faptului că, primele episoade, maniacale sau depresive, prezentau frecvent simptome psihotice (262) şi

erau considerate Schizofrenie. Cercetarea epidemiologică este şi în prezent limitată datorită criteriilor de diagnostic, care nu pot diferenţia încă foarte bine simptomatologia la copil şi datorită dimensiunilor mici ale loturilor.

Primele descrieri ale tulburării depresive la copil au fost făcute de René SPITZ care descrie „DEPRESIA ANACLITICĂ" la copiii de 1 an separaţi de părinţii lor. El descrie o deteriorare emoţională şi fizică la copiii deprivaţi afectiv. Ulterior a fost considerată „hospitalism", iar în prezent se consideră că tulburarea are multe similarităţi cu tulburarea depresivă descrisă la adult.

Interpretarea tulburărilor afective la copii este marcată de părerea că aceştia sunt prea imaturi pentru a putea exprima depresia; acest proces necesită existenţa unui superego şi a altor nivele de dezvoltare pe care cronologic, copilul nu le-a atins încă. Astfel, copilul nu poate avea un mecanism psihologic generator de depresie similar adultului.

Alţi autori sunt de părere că totuşi copiii îndeplinesc criteriile standardizate pentru tulburarea de dispoziţie dar modificarea lor din punct de vedere al dezvoltării rămâne încă o controversă (324).

O particularitate a depresiei la copii este mascarea simptomatologiei, cu manifestări comportamentale sau somatoforme şi de aceea se consideră că „depresia mascată" este o realitate la această vârstă (262).

Definiţie

Pentru a defini Tulburările Afective ar trebui să definim fiecare formă în parte:

— Episodul depresiv major;

— Episodul maniacal

— Episodul mixt;

— Episodul hipomaniacal;
— Tulburarea distimică
— Tulburarea bipolară de tip!
— Tulburare bipolară de tip II
— Tulburare ciclotimă

Vom preciza, totuşi, numai particularităţile episodului depresiv la copil şi adolescent care particularizează aceasta tulburare fata de adult:

— Iritabilitatea la copil şi adolescent (criteriu menţionat în DSM ca fiind specific copilului);
— Scăderea în greutate sau modificarea aspectului;
— Insomnie sau hipersomnie;
— Agitaţie psihomotrie sau lentoare.
— Pierderea energiei;
— Sentimente de vinovăţie;

Primele două simptome sunt considerate criterii importante la copil şi nu apar neapărat şi la adult.

Nosologie comparată

Efortul taxinomic în psihopatologia infantilă este evident. Dacă iniţial DSM şi ICD nu aveau nicio precizare pentru copii şi adolescenţi, în ultimele ediţii apar discret câteva menţiuni. Este un pas important pentru toţi cei care lucrează cu această atât de delicată şi de polimorfă patologie. Cresc astfel speranţele că, având criterii standardizate, cercetările ulterioare vor aduce mai multe informaţii despre mecanismele etiopatogenice şi noi soluţii de tratament. Sperăm că Depresia la copil să fie considerată o entitate separată de a adultului şi să beneficieze de criterii specifice care să ţină seama de particularităţile acestuia.

DSM IIIR şi DSM IV precizează „iritabilitatea", simptom important pentru copii şi adolescenţi;

Criteriul „timp" a fost modificat de la 2 ani la 1 an

pentru distimia la copii;

ICD 10 nu are această precizare, dar listează o entitate care cuprinde modificări de comportament şi simptome depresive, „Tulburarea depresivă şi de conduită", în care trebuie îndeplinite toate criteriile pentru cele două forme.

DSM IV are categoria Tulburări de adaptare, care conţine simptome depresive mixate cu tulburări de comportament

În ceea ce priveşte Tulburările bipolare, în DSM IV nu există menţiuni specifice copilului.

ICD 10 menţionează Episodul maniacal cu elemente psihotice şi Episodul depresiv cu elemente psihotice, ceea ce este iarăşi o încercare de a recunoaşte că la adolescenţi mania se poate însoţi, ca şi depresia, de elemente psihotice.

„Suicidul" la copii şi adolescenţi nu este încă recunoscut ca o entitate, deşi în literatura de specialitate se conturează această tendinţă.

În acest capitol de „Tulburări afective", vom prezenta separat:

— Tulburările depresive, cu particularităţile lor, la copii şi adolescenţi;

— Tulburările bipolare;

— Suicidul;

Epidemiologie

Datele de epidemiologie sunt variate şi acest fapt se datorează aceloraşi cauze menţionate în capitolele anterioare:

— Schimbări în criteriile de diagnostic;

— Studii puţine la copii;

— Fenomenul de „cohortă";

— Diferenţe datorate mărimii loturilor şi instrumentelor folosite.

După vârstă şi boală, putem menţiona următoarele date:

Preşcolarii	— Prevalenţă criterii pentru această — 0, 3% pentru d
Şcolarii (copiii mari)	— 0, 4 – 3% – dep — 10 – 15%-cop depresivă
Adolescenţii	— 0, 4 – 6, 4% – d — 1, 6 – 8% tulbu — 1% tulburare 185) — 33% gesturi şi la copii de 12 – 13 ani (

Trăirile şi comportamentul depresiv la copil – din perspectiva neurodezvoltării

Considerăm necesar a prezenta câteva aspecte specifice ale apariţiei şi dezvoltării emoţionalităţii la copil, cu mascarea tristeţii şi transformarea ei în trăirea depresivă care modifică comportamentul şi duce la instalarea adevăratei tulburări.

Se consideră necesar a se face diferenţierea între:

a) – emoţiile/sentimentele depresive la copil;

b) – comportamentul depresiv;

c) – gândurile şi interpretările depresive;

d) – reacţia de doliu la copii şi adolescenţi;

a) Emoţiile depresive şi tristeţea la copil

Tristeţea este o condiţie firească a emoţionalităţii umane şi care marchează existenţa noastră zilnică.

Deşi a trăit această stare şi la 1 an şi la 3 ani, doar la 6 ani copilul ajunge să o exprime verbal spunând despre el că „este trist”.

Cei mai mici au numai comportamentul non-verbal modificat în sens depresiv şi sunt incapabili, prin lipsa experienţei şi a capacităţii de introspecţie, dar şi prin lipsa unui vocabular adecvat, să găsească cuvântul potrivit pentru ceea ce simt.

b) Comportamentul depresiv

La copiii mici, acesta este în principal non-verbal şi exprimat prin plâns, expresie facială modificată, cu tristeţe, modificarea apetitului, cu refuzul alimentaţiei, modificări de somn, cu agitaţie. Aceste atitudini sunt uşor de recunoscut şi copilul este caracterizat de ceilalţi ca fiind: „Îmbufnat”, „trist”, „face pe supăratul”, „ţâfnos”, „nemulţumit”.

Nu orice ţipăt este semn de tristeţe. Nou născutul ţipă şi plânge imediat după naştere şi apoi destul de frecvent în primul an de viaţă. Calitatea ţipătului însă diferă, iar mamele percep diferenţa dintre ele: durere, foame sau disconfort.

Tristeţea la sugar apare când este separat de mamă din diferite motive, iar cel mic devine apatic, refuză hrana, e mai puţin vioi şi plânge mai frecvent.

La preşcolar, plânsul şi ţipătul încep să diminueze ca frecvenţă, „nu mai plânge pentru orice”. Plânsul ca „protest”, însă, se menţine şi dispare cel datorat durerilor fizice; tristeţea se poate acompania de plâns, dar calitativ este altfel de această dată, mai reţinut, nu aşa zomotos. De altfel, preşcolarul îşi poate trăi tristeţea în linişte, izolat într-un colţ, poate sta singur, departe de ceilalţi copii, neparticipând la jocul lor. Uneori se ascunde pentru a nu fi văzut, nu se mai joacă sau poate deveni instabil, irascibil şi nemulţumit în condiţii în care altfel s-ar fi simţit bine. Crizele de mânie

nejustificată sunt destul de frecvente; copilul se înfurie uşor, ţipă, loveşte, sparge, îşi îmbrânceşte mama, nemulţumit, deşi aceasta „nu mai ştie ce să facă să-l liniştească".

La copilul mai mare şi la adolescent apare şi comportamentul autodistructiv: tentative de suicid prin ingestie de medicamente, secţionarea venelor, aruncarea de la înălţime sau strangularea.

c) Gândurile/interpretările depresive

Cel mai frecvent, la copilul mai mare şi la adolescent, pot apărea interpretări nerealiste, false, negative, despre el însuşi sau despre posibilităţile lui în viitor. Astfel de „gânduri negre" sunt fireşti la copilul mai mare sau la adolescentul aflat în preajma unor examene sau concursuri care-i vor schimba poate existenţa; el ştie ce importante sunt deciziile acum, că de ele depinde viitoarea traiectorie profesională şi socială. Lipsa de suport din partea familiei, existenţa unor predispoziţii genetice, a unor trăsături de personalitate specifice sau conştientizarea unor deficite poate declanşa depresia.

Şi copilul mai mic, de 7 – 8 ani poate trăi sentimente de devalorizare odată cu începerea şcolii şi schimbarea mediului. Competiţia cu ceilalţi, conflictele de la şcoală, notele mai mici, existenţa unui deficit cognitiv sau senzorial, îi pot modifica stima de sine şi astfel pot apare primele trăiri negative, sentimentul că pe el „nu-l place Doamna învăţătoare, că lui îi dă numai insuficient, că el nu este ca ceilalţi".

La pubertate, când „încep să vadă lumea" pot apărea spaime legate de viitor şi de posibilităţile lui de a face faţă.

Diferenţierea între, trăirea depresivă patologică şi „gândurile negre" pe care şi le poate face orice copil o face intensitatea şi persistenţa acestora în timp, cât şi măsura în

care sunt afectate celelalte activităţi.

d) Reacţia de doliu

Studiile efectuate pe copiii care şi-au pierdut unul dintre părinţi a arătat caracteristicile acestei reacţii:

— O perioadă de tristeţe şi nefericire, plâns, iritabilitate, cu durata de la câteva zile la câteva luni (224, 185);

— Copiii mai mici erau mai predispuşi la enurezis şi la crize de mânie faţă de cei mai mari, fetele mai frecvent decât băieţii;

— Tulburările de somn pot apărea adesea;

— Performanţele şcolare scădeau doar temporar;

— Evoluţia este de obicei favorabilă la aceşti copii dar depinde şi de suportul social oferit acestora, de modificările importante materiale ce pot apărea;

— Un număr mic dintre copiii cu reacţie de doliu pot ajunge să se învinovăţească de moartea părintelui sau să-l învinovăţească pe cel care trăieşte – intervenţia familiei poate fi eficace în astfel de cazuri;

— Există o tendinţă de a considera că adulţii care au avut o reacţie de doliu în copilărie sunt mai predispuşi la tulburări psihice.

Noţiunea de „depresie" la copil

Clasificările actuale reduc „depresia copilului" la un set de criterii gândite în cea mai mare parte după simptomatologia adultului. De altfel este dificil de spus dacă la un copil într-adevăr există aceste diferite tipuri şi dacă simptomatologia copilului poate fi inclusă în tiparele entităţilor gândite pentru adult. De altfel, trebuie să spunem din nou că aceste „seturi de criterii" sunt necesare cercetării pentru că, din punct de vedere clinic, „depresia la copil" are un spectru mult mai larg şi mai variat decât sugerează

clasificările (185). Este dificil de vorbit despre distimie sau despre tulburări depresive majore la şcolarul mic; doar adolescentul îndeplineşte criteriile enumerate în taxinomiile actuale.

La copil, simptomatologia poate avea intensitate şi variabilitate clinică diferită, astfel se poate vorbi despre:

— Depresia simptom (senzaţie de tristeţe trăită şi observată sau relatată);

— Depresia sindrom (totalitatea simptomelor depresive; clusterul de comportament şi emoţii negative – fără a putea fi atribuite unei cauze sau unui context);

— Depresia boală – (simptomatologia depresivă este persistentă, modifică comportamentul şi relaţia cu anturajul şi adesea se poate stabili un context etiologic determinant sau favorizant.)

(308; 292)

O altă problemă, care face dificilă introducerea în tiparele nosologice a simptomatologiei copilului, este comorbiditatea, care apare la aproximativ 90% dintre copiii între 8 şi 16 ani cu depresie (171).

Caracteristici clinice în Tulburarea depresivă la copii şi adolescenţi

Copilul preşcolar

Caracteristice depresiei la copilul preşcolar sunt următoarele simptome care reflectă tristeţea:

— Apatia, refuzul alimentaţiei, copilul refuză să se joace;

— Plânge şi ţipă cu uşurinţă, este uşor iritabil;

— Stagnează în greutate, motivat sau nu de diaree, vărsături sau inapetenţă;

— Are uneori enurezis, encoprezis, dureri abdominale, diaree sau vărsături;

— Copilul pare nemulţumit, în nesiguranţă şi nefericit; râde şi zâmbeşte rareori;

— Adeseori are şi uşoare întârzieri în dezvoltare;

— Adesea jocul lui este distructiv, „aruncă tot", rupe sau sparge şi obiecte care nu-i aparţin;

— Anamneza relevă neglijare afectivă, lipsa unor îngrijiri adecvate sau abuz (fizic, psihic sau sexual).

Şcolarul

Statusul depresiv la această vârstă este puţin diferenţiat de tulburările emoţionale în care predomină atât trăsături anxioase cât şi depresive:

— Iniţial apar simptome psihosomatice – cefalee şi dureri abdominale sau tulburări vegetative însoţite de anxietate;

— Scade puterea de concentrare a atenţiei, copilul pare „fără chef";

— Scad performanţele şcolare şi poate apărea refuzul şcolar;

— Copilul este iritabil, fără chef de joacă, preferă să stea singur, îi repede pe ceilalţi dacă îl deranjează.

— Manifestă incapacitate de a se descurca în situaţii frustrante, „se retrage într-un colţ", „plânge neputincios", sau dimpotrivă devine violent „tipă, loveşte sau vorbeşte urât";

— Destul de rar, în cadrul depresiei copilului se pot întruni simptome de tip „criteriu DSM":

— Apatie, pierderea apetitului;

— Lentoare motorie şi verbală;

— Scăderea imaginii de sine; aceasta se poate aprecia prin întrebări indirecte, copilul nu poate relata spontan acest aspect;

— Adesea, copiii pot fi chiar agresivi verbal şi aduc o

bogăţie de argumente când se ceartă, putându-se sesiza uneori zona de conflict generatoare de disconfort afectiv şi depresie;

— Tentativele de suicid sunt foarte rare la această vârstă deşi, întrebaţi fiind, afirmă „că vor să moară”;

— Copiii nu folosesc termenul de trist sau deprimat, când sunt întrebaţi despre interesul pentru activităţile zilnice care le făceau plăcere înainte, ei afirmă: că „nu au chef”, că „se plictisesc” sau că nu le mai place ce făceau;

— Aspectul copiilor depresivi este particular, par „nefericiţi”, „amărâţi”, fără energie şi vitalitate;

— Rareori pot apărea halucinaţii auditive terifiante, care înspăimântă copilul.

Încercarea de a face distincţie între tulburările depresive majore, tulburarea distimică şi tristeţea sau nefericirea copilului este de mare folos clinicianului deşi, uneori, atitudinea terapeutică este pentru început aceeaşi; ulterior alegerea şi dozarea antidepresivelor sau abordarea psihoterapică, însă, necesită delimitarea formelor majore de cele minore de depresie

De menţionat simptomul anxietate, care poate adesea însoţi depresia la copil, aşa cum şi depresia este prezentă în criteriile tulburării anxioase.

Adolescentul

Simptomatologia la adolescent este adesea similară cu a adultului. Adolescentul poate recunoaşte şi înţelege că este depresiv.

— Se plânge de pierderea interesului şi plăcerii, de lipsa de energie;

— Tulburările de apetit şi de somn sunt frecvente;

— Tulburările de somn pot determina oboseala din timpul zilei;

— Este adesea îngrijorat „de cum arată" şi cele mai mici semne de boală, precum acneea, pot crea un mare disconfort;

— Are frecvent sentimente de inutilitate, nefericire şi eşec;

— Ideile suicidare sunt adesea prezente precum şi tentativele de suicid;

— Apariţia halucinaţiilor şi iluziilor auditive congruente cu dispoziţia cât şi anhedonia pervazivă confirmă diagnosticul de depresie majoră;

— Adolescentul vulnerabil, predispus tulburărilor psihice prin încărcătura genetică, prin condiţiile familiale defavorizante în care trăieşte, adolescentul cu eşec şcolar, supus şi altor factori stresanţi, poate prezenta un tablou complet depresiv şi să întrunească toate criteriile de diagnostic;

— Diferenţierea dintre depresia simptom şi depresia boală o va face persistenţa tulburării, intensitatea ei şi afectarea funcţionalităţii sociale.

Caracteristicile clinice ale tulburării bipolare la copii şi adolescenţi

Unii autori au renunţat a mai prezenta tulburările bipolare alături de tulburările depresive la copil şi adolescent, deşi ele sunt grupate în acelaşi capitol al tulburărilor afective (DSM şi ICD). Graham şi col., 1999, consideră că tulburările afective bipolare la adult sunt psihoze şi trebuie grupate alături de schizofrenie, în timp ce unele tulburările depresive la copil şi adolescent pot fi considerate „tulburări extreme", variante clinice extreme ale comportamentului normal al copilului aflat în plin proces de neurodezvoltare.

Tulburarea bipolară la copii şi adolescenţi are câteva

caracteristici clinice şi evolutive, care o diferenţiază de forma adultului.

Debutul este mai puţin sever, episoadele maniacale au de fapt aspectul hipomaniacal. Uneori, debutul la preadolescent se poate manifesta ca o stare de hiperactivitate extremă cu deficit de atenţie; de asemenea, tulburările de comportament pot fi comorbide la debut cu dezinhibiţia sexuală. Episodul de debut hipomaniacal sau depresiv poate trece nebăgat în seamă de familie care consideră exaltarea sau deprimarea ca fiind etape fireşti ale „crizei de adolescenţă".

Evoluţia poate fi non-episodică, fără cronicizare, mult mai favorabilă decât schizofrenia cu debut precoce.

Episoadele de cele mai multe ori pot fi mixte sau cu cicluri rapide.

Particularităţile episodului hipomaniacal la copii şi adolescenţi:

— Iritabilitatea este o manifestare frecventă;

— Exaltare, cu logoree şi insomnie;

— Comportament dezinhibat cu extravaganţe financiare sau sexuale care deranjează chiar grupul de adolescenţi, atât de tolerant uneori;

— Ideile expansive sunt frecvente, uneori ating pragul psihotic;

— Halucinaţiile nu sunt frecvente în episodul hipomaniacal, ci mai mult în cel depresiv, dar sunt congruente cu dispoziţia;

Particularităţile episodului depresiv:

— Scăderea imaginii de sine şi frecvente sentimente de culpabilitate şi inutilitate;

— Nefericire profundă, cu anhedonie, relatată de adolescent „simt că nu mă mai pot bucura", „sufăr că nu mă

mai pot bucura”;

— Iritabilitate, cu gesturi autoagresive (consum excesiv de alcool, droguri)

— Ideaţie suicidară frecventă, cu gesturi suicidare premeditate cu grad crescut de severitate;

— Ideile delirante depresive şi halucinaţiile vizuale şi auditive sunt congruente cu dispoziţia; uneori pot fi atât de intense încât modifică comportamentul, apărând caracteristica de bizar a psihozei.

Caracteristici clinice ale comportamentului suicidar la copil şi adolescent

Adolescentul cu comportament suicidar are o modificare a percepţiei „conflictelor” sau „a pierderii”, are propria lui „filosofie despre viaţă şi moarte”, pe care şi-o exprimă în relaţiile din familie sau cu cei de-o vârstă (313, 224).

Un anumit subgrup de adolescenţi apelează la acest gest după un conflict mai important cu familia, după un conflict cu legea sau la şcoală. Anticiparea pedepsei sau umilinţei precipită gestul suicidar.

Date din literatură relevă, de asemenea, exacerbarea comportamentului suicidar printre adolescenţi după mediatizarea unor evenimente similare.

Profilul psihologic al acestor adolescenţi arată faptul că 50% dintre sinuciderile complete au fost precedate de „verbalizarea intenţiei” (scrisori, cuvinte de ameninţare); de aceea toate semnele care pot anticipa un astfel de gest trebuie luate în serios şi considerate un semnal de alarmă (324).

Riscul de suicid creşte atunci când:

— Adolescentul are acces la arme, la substanţe toxice cu efect letal;

— Când adolescentul premeditează, când planul include precauţii deosebite (de a nu fi surprins şi împiedicat să ducă la bun sfârşit gestul).

— Riscul creşte atunci când scenariul include „legăminte şi jurăminte" cu prietenii care obligă la respectarea unor „coduri";

— Când supravegherea şi suportul familiei lipseşte.

Majoritatea autorilor sunt de acord că adolescentul cu gesturi suicidare a fost obligat să trăiască într-un mediu psihosocial neadecvat, nesuportiv, uneori chiar abuziv, iar acest comportament este considerat ca fiind „soluţia salvatoare".

Etiologie

Factorii cauzali în tulburările afective la copil şi adolescent pot fi grupaţi în:

I. factori predispozanţi sau de vulnerabilitate;

II. factori precipitanţi sau „trigger".

I. Factori predispozanţi *a*. *Factorii genetici*

În tulburările afective, 50% reprezintă rolul factorilor genetici şi 50% al celor de mediu. (324, 185)

Riscul de a face depresie este de 15 – 45%, când unul dintre părinţi este bolnav, riscul crescând când amândoi au tulburări depresive (381).

Vârsta de debut este un important indicator de predicţie – cu cât vârsta la care a debutat tulburarea la părinţi a fost mai mică, şansa ca urmaşii să facă boala este mai mare.

În tulburările bipolare au fost identificate câteva mecanisme de anticipaţie genetică precum:

— Exprimarea repetată a tripletelor (este o mutaţie care constă din repetarea acelorași 3 nucleotide); acest model poate influenţa vârsta de debut şi severitatea

tulburării;

— Afectarea ADN-ului mitocondrial (are rol în debutul precoce);

— Modificări specifice de vârstă în expresia genetică sunt implicate în complicatul proces al transcripţiei genetice.

Studierea acestor mecanisme continuă, pentru că nu este încă elucidat tot mecanismul implicat în debutul precoce al tulburărilor de dispoziţie.

Şi în suicid la adolescenţi există o rată crescută a tulburărilor psihice de tip Tulburare depresivă, tulburare anxioasă şi uz de substanţe.

Istoricul familial în suicidul la adolescenţi arată o rată crescută de suicid în familiile acestora:

— 23 – 38% rată de suicid complet;

— 5 – 22% rată de suicid incomplet;

Studiile pe gemeni şi pe copiii adoptaţi arată că atât factorii genetici cât şi cei de mediu contribuie la creşterea ratei de suicid.

b. *Particularităţi cognitive şi de comportament la copiii şi adolescenţii cu Tulburări afective*

Copiii liniştiţi, tăcuţi, cu dificultăţi de adaptare la situaţii noi se pare că sunt mai predispuşi emoţional la stări depresive atunci când apar schimbări majore în vieţile lor (324).

La copiii şi adolescenţii cu depresie, au fost observate distorsiuni cognitive şi mecanisme negative de atribuire. Copiii tind să atribuie vinovăţia unor cauze externe. Dezvoltarea acestui model cognitiv negativ nu este bine cunoscută. Este posibil ca el să fie împrumutat din modelul familial; de asemenea, trăsăturile de temperament, cât şi experienţele negative repetate să determine apariţia acestui

model cognitiv.

Teoria distorsiunii cognitive propusă de AARON BECK poate fi aplicată şi la copii „copilul care a învăţat să observe numai informaţiile negative va ajunge să aibă o viziune negativă şi despre el însuşi, despre viitor şi viaţă în general, ceea ce va creşte riscul de apariţie al depresiei. Această distorsiune de gândire va degenera în „gândirea catastrofică" şi în generalizarea evenimentelor negative.

Noţiunea de „neajutorare învăţată", propusă de Martin Seligman, descrie tocmai experienţele cognitive ale unei persoane care percepe evenimentele neaşteptate şi necontrolate ca pe o cauză generatoare de nefericire şi insucces.

O altă formă de distorsiune cognitivă a celor cu tendinţe depresive este convingerea că ei sunt vinovaţi de apariţia unor evenimente neaşteptate.

Nu este însă bine precizat care sunt mecanismele prin care distorsiunea cognitivă şi gândirea negativă declanşează depresia. Când starea depresivă s-a rezolvat, persistenţa acestui stil de gândire predispune la noi episoade.

Modelul „diatezei cognitive" consideră că stilul cognitiv negativ, în condiţiile unor evenimente de viaţă nefavorabile, se asociază cu apariţia tulburărilor depresive.

În cazul copiilor sau adolescenţilor cu tulburări bipolare au fost identificate alte caracteristici cognitive precum discrepanţa între QI-ul verbal şi cel global. Un alt raport recent sugerează că în tulburările bipolare subiecţii au mai frecvent tulburări de învăţare şi anume performanţele scăzute în calculul matematic.

În cazul copiilor şi adolescenţilor cu suicid există aceeaşi distorsiune cognitivă şi „stil negativ de atribuire" ca şi la ceilalţi cu tulburări afective.

Copiii şi adolescenţii cu tentative de suicid dovedesc o mai mică flexibilitate în găsirea soluţiilor şi anticipează mult mai mult consecinţele negative; ei sunt centraţi pe propria problemă, fiind incapabili de a gândi efectiv o altă strategie.

Sentimentul de neputinţă, „senzaţia că sunt incapabili", „că nu sunt buni de nimic „îi domină pe adolescenţii cu ideaţie suicidară şi tentative de suicid. Imaginea de sine şi încrederea în sine sunt variabile mult mai diminuate în studiile pe adolescenţi sinucigaşi decât în lotul de control.

c. *Factorii de mediu*:

Familiali – sugarii şi copiii mici, care sunt neglijaţi sau deprivaţi afectiv, au un risc mai mare de a dezvolta stări depresive, caracterizate prin apatie şi lentoare în mişcări, cu scăderea în greutate.

Copiii care trăiesc în condiţii defavorabile economic, dar şi afectiv, prin lipsa de valorizare şi stimulare, sunt predispuşi la apariţia trăirilor de inadecvare şi inutilitate.

Riscul de tulburări afective creşte în:

— Familiile dezorganizate, conflictuale, cu un statut socio-economic scăzut;

— Familiile cu unul dintre părinţi afectat de depresie şi care oferă un model cognitiv negativ, modele de coping neeficace.

Evenimentele de viaţă neaşteptate şi dureroase – au fost studiate în corelaţie cu simptomele depresive.

IAN GOODYER a găsit la 70% dintre copiii şi adolescenţii cu depresie că în ultimele 12 luni de viaţă au avut mai multe evenimente de viaţă negative faţă de lotul de control.

DAVID BRENT a studiat relaţia evenimentelor de viaţă nefericite şi suicid. Riscul de a face gesturi suicidare creşte la cei care au suferit o pierdere prin divorţul părinţilor, prin

eşec al relaţiilor interpersonale sau prin decesul unuia dintre părinţi sau rude apropiate; acest risc a existat la 1/2 – 1/3 dintre adolescenţii cu tentative de suicid.

DOUGLAS WILLIAMSON şi colaboratorii au aceleaşi concluzii că adolescenţii cu depresie au avut parte de mult mai multe evenimente negative decât cei din lotul de control.

O a doua categorie de evenimente asociate cu suicidul la adolescenţi sunt: abuzul (fizic sau sexual) conflictele cu autoritatea (cu poliţia sau la şcoală).

d. *Factorii biologici*

La copii şi adolescenţi au fost mai mult studiate:

— Axul hipotalamo-hipofizar – studiile de supresie la Dexametazonă, efectuate la adolescenţi, arată diferenţe importante între cei depresivi şi lotul de control. Totuşi, studii recente ale lui Boris Birmaher nu au găsit diferenţe semnificative în concentraţia cortizolului sau a ACTH-ului la copiii cu depresie majoră faţă de lotul de control. Studiile sunt neconcludente şi în cazul copiilor şi al adolescenţilor cu tentative de suicid.

— Studiul somnului la copiii şi adolescenţii cu tulburări afective arată rezultate variabile în ceea ce priveşte activitatea anormală a somnului;

Diminuarea frecvenţei REM şi scăderea ritmului alfa a fost găsită la copiii prepuberi cu depresie.

Menţinerea anomaliilor de somn şi după tratament creşte riscul recidivei

Adolescenţii cu un singur episod prezintă o mai mică dezorganizare a arhitecturii somnului decât cei cu depresie recurentă.

— Hormonul de creştere: s-a dovedit că la copiii cu depresie, după tratamentul cu clonidina şi levodopa apare o

hiposecreţie a hormonului de creştere şi a releasing hormonului; hormonul de creştere este implicat şi în răspunsul la insulină, provocat de hipoglicemie în timpul episodului depresiv.

A fost de asemenea studiată, secreţia nocturnă a hormonului de creştere; calitatea răspunsului hormonului de creştere poate fi considerată un indicator pentru depresie.

— Serotonina – un singur studiu la copii sugerează că aceştia ar avea un turn-over modificat al serotoninei. Administrarea de L-5-Hydroxytriptofan (precursor al serotoninei) scade răspunsul la cortizol.

Mare parte a studiilor despre serotonină au fost efectuate la adult; în L.C.R. la sinucigaşi sau în creierul celor decedaţi prin suicid s-au găsit nivele scăzute ale 5-HT. Nivele scăzute ale 5-HT şi ale metabolitului sau au fost decelate la persoane: impulsive, labile şi agresive.

— Studii de imagerie – nu s-au efectuat la copii şi adolescenţi; este citat un singur studiu pilot cu RMN la adolescenţi bipolari, care a raportat o mărire a ventriculilor.

— Studii genetice şi de comportament – Aceste studii la copiii cu tulburări afective au urmărit să evidenţieze legătura dintre informaţia genetică şi factorii de mediu (perinatali, psihosociali, boală). Au fost studiaţi copii şi adolescenţi:

— Fără material genetic pentru tulburări de dispoziţie (copii adoptaţi)

— Cu informaţie genetică parţială (gemeni dizigoţi)

— Cu toată informaţia genetică (gemeni monozigoţi), care au fost sau nu supuşi influenţei factorilor defavorabili de mediu. Concluzia a fost că genetica joacă un rol important dar fără îndoială la fel de importanţi sunt şi factorii de mediu

la copii şi adolescenţi. Eşecurile în familie, la şcoală sau între prieteni reprezintă experienţe de viaţă importante pentru adolescent şi pot avea o influenţă mai mare decât factorii genetici în dezvoltarea depresiei.

II. Factorii precipitanţi sau trigger

Sunt consideraţi ca triggeri în tulburările depresive:

— Evenimentele nefavorabile de viaţă;

— Bolile virale sau microbiene grave, stările post infecţioase pot determina, la copii şi adolescenţi, o perioadă de câteva săptămâni sau luni de zile de comportament depresiv (ex. În mononucleoza infecţioasă). Nu este precizat însă dacă acest comportament este datorat unor modificări fizipatologice, care aparţin bolii sau unor factori de mediu. Există la adulţi observaţii care confirmă că aceste reacţii se însoţesc de modificări imunologice şi anomalii ale celulelor T (194).

Comportamentul suicidar la copii şi adolescenţi are câteva particularităţi etiologice, pe care le menţionăm separat.

— Caracteristicile parentale – de obicei aceşti copii provin din părinţi cu boli psihice sau tulburări de personalitate, cu dificultăţi materiale;

— Maniera educaţională – este inadecvată, inconsecventă sau aplicată rigid;

— Patternul de comunicare în familie este sărac în emoţii şi informaţii. Părinţii nu sesizează trăirile adolescentului, nu pot intui nevoile acestuia iar, uneori, sunt chiar nepăsători în faţa ideilor suicidare ale adolescentului;

— Izolarea socială a copilului – în anumite situaţii copilul se află departe de casă sau este izolat de prieteni sau restul familiei care ar putea să-i ofere suport.

— Studiul statusului mintal al copilului sau

adolescentului cu gesturi suicidare arată o rată mare de tulburări afective şi antecedente de comportament deviant (acte antisociale, uz de droguri)

— Boli somatice – pacienţii cu boli somatice sunt predispuşi la gesturi suicidare (215), la fel şi adolescenţii cu boli maligne

— Contactul cu alţi sinucigaşi – există o componentă de tip contagios în actul suicidar. De obicei există în jurul celui ce face acest gest şi alţii care au încercat. Paradoxal, programele radio-tv, în loc să reducă, cresc rata suicidului în populaţia infantilă (367).

Examene de laborator

Dat fiind faptul că datele paraclinice nu oferă nicio informaţie semnificativă, tot anamneza, examenul clinic şi istoricul cu antecedentele rămân sursele importante de informaţii pentru diagnosticul de tulburare afectivă.

Copilul apatic, astenic, trist, fără chef de joacă va fi investigat paraclinic pentru eliminarea în gândirea diagnosticului şi a altor afecţiuni ce pot induce o astfel de simptomatologie: boli somatice infecţioase, hematologice sau parazitare.

Este necesar:

— Screeningul hematologic, urinar şi coproparazitologic;

— Ex. EKG sau ECHO – la nevoie, pentru suspiciunea unor boli cardiace;

— Examinarea funcţiei tiroidiene – când suspicionam o disfuncţie tiroidiană – dozare TSH, triiodotirozina

— Examinarea toxicologică pentru: opioide, canabis, amfetamine, barbiturice şi cocaină – sunt obligatorii la adolescentul venit în urgenţă;

— Examinarea CT, RMN – sunt necesare când se

evidenţiază simptome neurologice;

— Examinarea psihologică – teste proiective CÂT, TAT, RORSCHACH.

Diagnosticul pozitiv în tulburările de dispoziţie

Se formulează după obţinerea tuturor informaţiilor anamnestice şi clinice:

— Date de istoric cu precizarea:

— Antecedentelor heredocoleterale

— A eventualelor suferinţe intra şi perinatale

— Caracterizarea trăsăturilor de personalitate premorbidă

— A condiţiilor familiale şi de educaţie oferite copiilor, a circumstanţelor de viaţă;

— Performanţele şcolare şi calitatea relaţiilor cu prietenii şi colegii

— Aflarea evenimentelor traumatizante, care au marcat existenţa copilului şi modul cum a reacţionat la ele

— Precizarea antecedentelor patologice – eventuale boli virale sau alte episoade depresive, hipomaniacale sau alte tentative de suicid

— Examenul clinic, care poate releva apariţia adinamiei şi scăderea în greutate, paliditatea, eventualele suferinţe somatice neobservate

— Observaţia directă şi interviul cu pacientul, care va evalua starea depresivă sau hipomaniacală a acestuia sau caracteristicile unui episod mixt.

Se poate constata existenţa unor trăsături psihotice congruente cu dispoziţia, în cazul unui prim episod depresiv sau maniacal. În cazul observării şi evaluării unui adolescent cu tentative de suicid se vor cere informaţii suplimentare:

— Detalii privind gestul: numărul de tablete ingerate şi substanţa chimică, locul şi ora aleasă, aspecte care denotă

premeditarea, dacă era singur sau cu cineva prin preajmă etc.

— Factori precipitanţi;
— Probleme emoţionale în luna care a precedat actul;
— Calitatea relaţiilor familiale;
— Calitatea comunicării emoţionale în familie;
— Calitatea relaţiilor interpersonale;
— Dacă a fost necesar tratament de urgenţă;
— Interacţiile actuale ale copilului;
— Statusul mintal actual al copilului;
— Consecinţele gestului, modul în care s-a modificat ceva în familia lui sau în propria „filosofie de viaţă" (185)

Folosind criteriile ICD 10 se poate orienta diagnosticul spre: Episod depresiv cu/fără elemente psihotice, Episod maniacal/hipomaniacal cu/fără elemente psihotice, Tulburare depresivă majoră, Tulburare distimică; la copil şi adolescent clasificarea ICD 10, face precizarea privind prezenţa sau absenţa elementelor psihotice, care, de foarte multe ori, există la debut. La copil, uneori, nu avem toate criteriile necesare pentru a formula un diagnostic de certitudine, de aceea, se preferă un diagnostic de sindrom, datorită gradului redus de infirmizare, dar mai ales pentru că este considerat un diagnostic de aşteptare.

Gestul suicidar apare fie la adolescenţii cu una din tulburările afective descrise, fie gestul este singular fără a fi întrunite şi celelalte criterii de diagnostic ICD şi DSM. Rareori este posibilă o astfel de situaţie şi atunci gestul este considerat „un semnal de alarmă pentru familie", care nu acordă importanţa cuvenită problemelor de adaptare cu care se confruntă adolescentul. Indiferent de gradul de demonstrativitate sau de funcţia manipulativă a gestului, atitudinea terapeutică va fi plină de grijă şi suport pentru a

preveni recidivele.

Diagnosticul diferenţial

I. O primă etapă de diagnostic diferenţial obligatorie este cu toate tulburările organice somatice ce se pot însoţi de adinamie, apatie, tulburări de apetit sau tulburări de somn. Afecţiuni hematologice, infecţioase, parazitare, tumorale, pot debuta cu astfel de simptomatologie. Afecţiuni neurologice, precum miastenia, debutează la copii cu fatigabilitate şi reducerea activităţii.

Examenul clinic şi screeningul de laborator ne poate ajuta la precizarea diagnosticului şi cererea unui consult interdisciplinar. Consultul pediatric rezolvă, de fapt, prima etapă de diagnostic diferenţial, manifestările clinice ale copilului şi adolescentului au pe prim plan iritabilitatea, tristeţea, apatia şi diminuarea evidentă a apetitului, ceea ce îngrijorează familia şi de aceea se adresează în primul rând medicului pediatru

A doua etapă de diagnostic aparţine de fapt pedopsihiatrului, unde copilul este trimis pentru consult. Diferenţierea se face în cadrul tulburării pe care o suspicionăm şi poate fi un diagnostic, pentru simptomele principale, un diagnostic de sindrom sau de tulburare, doar atunci când avem totalitatea informaţiilor şi criteriilor necesare. Este preferabilă, mai ales la debut, formularea unui diagnosticul pozitiv al sindromului depresiv, atunci când nu avem încă toate criteriile clinice, anamnestice, şi mai ales evolutive pentru a formula un diagnostic de certitudine.

Simptomele depresive la copil şi adolescent necesită diagnostic diferenţial cu:

— Tulburările anxioase, care, la copil, pot avea şi simptome depresive asociate; multe studii actuale consideră

că anxietatea este un simptom universal în psihopatologia infantilă; de altfel TD la copil prezintă comorbid anxietate.

— Cu tulburările disruptive şi de conduită, în care pot exista simptome depresive, dar prezenta actelor antisociale precum furtul, minciuna, ajută la diagnostic.; copilul cu depresie este iritabil, agresiv, „pare pus pe harţă", este tot timpul nemulţumit, dar nu ajunge să comită acte delictuale. Se consideră că există 3 posibilităţi, care obligă la acest diagnostic diferenţial:

1) un copil cu TC poate dezvolta în timp un sindrom depresiv sau un sindrom hipomaniacal.

2) unii copii şi adolescenţi devin iritabili şi explozivi la debutul depresiei majore, dar nu comit acte antisociale. Episoadele hipomaniacale pot debuta cu TC.

3) poate exista o concomitenţă de diagnostice între TC şi TD sau TB/episod hipomaniacal.

— Anorexia nervoasă, care este o tulburare a adolescentelor (dar au fost citate cazuri şi la sexul masculin), are o comorbiditate importantă cu TD; este important de a face diferenţierea între anorexie – simptom în cadrul sindromului depresiv şi anorexie – boală, în care există şi alte criterii, precum: scăderea în greutate mai mare de 10%, amenoreea secundară şi episoadele bulimice.

Simptomatologia hipomaniacală sau maniacală se va diferenţia la copil de:

— Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie; acest diagnostic diferenţial se impune mai ales atunci când episoadele hipomaniacale la copiii prepuberi au ca simptom principal hiperactivitatea, logorea şi neatenţia (prin hiperprosexia atenţiei involuntare). De altfel, este dificil uneori de a diferenţia THDA de episodul hipomaniacal la prepuberi, mai ales când ele coexistă şi atunci numai

evoluţia cu apariţia episodului depresiv ajută la diferenţiere.

— Tulburări de opoziţie – este necesar diagnosticul diferenţial cu episodul hipomaniacal, când, în agitaţia lui, copilul se va opune cu obstinaţie deciziilor familiei. TO nu au însă nota de euforic şi dezinhibiţie pe care o are hipomaniacalul. De asemenea, evoluţia ajută la diagnostic.

— Tulburarea schizoafectivă şi schizofrenia cu debut precoce sau foarte precoce necesită de asemenea diagnostic diferenţial cu TB. Primul episod psihotic, halucinator delirant, la copii şi adolescenţi, este adesea mixat cu trăsături afective în sens depresiv sau maniacal, ceea ce face dificil diagnosticul. Evoluţia este cea care ajută de cele mai multe ori la diferenţiere.

— Consumul de substanţe poate coexista adesea cu mania/hipomania sau depresia şi poate apărea la debutul episodului respectiv, însă acest gest este singular şi apare în contextul dezinhibiţiei maniacale sau al nefericirii depresivului.

— Tulburarea de stres post traumatic necesită diagnostic diferenţial, mai ales la copii, când acţiunea unui factor stresant declanşează trăiri depresive cu, modificarea apetitului, somnului şi scăderea randamentului şcolar.

Tratament

Tulburările afective la copil şi adolescent, la fel ca şi la adult, pot beneficia de tratament psihoterapic şi psihofarmacologic adecvat, în funcţie de forma clinică şi de severitate.

a) Consilierea familiei

Constituie o primă etapă a tratamentului, importantă la copii şi adolescenţi. Familia instruită va putea interveni pentru:

— Îndepărtarea factorilor stresanţi şi care perturbă

emoţional copilul;

— Îl vor ajuta să-şi depăşească dificultăţile şcolare, vor menţine un contact permanent cu profesorii şi educatorii, fiind atenţi dacă copilul a fost răsplătit pentru eforturile sale;

— Psiho-educaţia familiei este necesară atunci când unul dintre părinţi este bolnav, iar dacă în familie există un grad crescut de „exprimare a emoţiei", cu atmosferă tensivă, ostilă, critică;

— Familia va fi ajutată să depăşească impactul cu boala copilului, va fi ajutată să-şi găsească echilibrul, vor fi ajutaţi să înveţe tehnici „de rezolvare a problemelor" şi „modalităţi de comunicare a emoţiei" în 4 arii de abordare şi anume:

— Ascultarea activă;

— Cum să reacţioneze în condiţii de feedback negativ;

— Cum să reacţioneze în condiţii de feedback pozitiv;

— Cum să ceară schimbarea de comportament a altui membru din familie.

1) *Terapii psihologice* a) terapie cognitiv-comportamentală;

b) terapie interpersonală;

a) terapia cognitiv-comportamentală;

„TCC este o intervenţie care promovează modificări emoţionale şi de conduită prin învăţarea copiilor cum să abordeze şi cum să se descurce cu problemele, cum să înveţe noi stiluri de coping". (185)

Obiectivele care vor fi abordate în cazul copiilor şi adolescenţilor cu Tulburări afective sunt următoarele:

— Distorsiunile cognitive;

— Mecanismele de atribuire a vinovăţiei;

— Imaginea de sine modificată;

— Diminuarea atitudinii punitive (auto şi hetero-punitivă);

— Autoînvinovăţirea;

— Stilul negativ de atribuire;

Toate aceste aspecte duc la „victimizarea" copilului şi adolescentului şi la afectarea performanţelor ocupaţionale şi sociale. De aceea, TCC va viza:

— Interpretările maladaptive ce trebuie modificate;

— Creşterea abilităţilor de rezolvare a problemelor;

— Creşterea competenţei sociale, şcolare;

— Dobândirea unui sens în activităţile şcolare şi sociale;

În mod deosebit, pentru adolescentul cu tentative de suicid, Mary-Jane ROTHERAM – BORUS a iniţiat un program de tratament intitulat „Succesful Negotiation Acting Pozitively":

— Concomitent cu tratamentele de urgenţă la Camera de gardă se începe acest program care are 6 sesiuni şi cuprinde:

— Un program de diminuare a distorsiunilor cognitive;

— Îmbunătăţirea strategiilor de rezolvare a problemelor;

— „jocul de rol" pentru învăţarea rezolvării problemelor;

— Se indică uneori un „termometru al trăirilor" care poate ajuta familia şi adolescentul să-şi înţeleagă trăirile;

— Un program pentru identificarea şi clasificarea problemelor în familie, cu înţelegerea rolurilor şi responsabilităţilor, atât pentru adolescent cât şi pentru părinţi;

— Terapia de grup este adesea benefică şi înlocuieşte tehnicile interpersonale. Este axată pe îmbunătăţirea

abilităţilor sociale şi învăţarea acestora pentru diminuarea simptomelor depresive.

Modalităţi asociate TCC pot fi:

— Tehnicile de relaxare;

— Psihoterapia suportivă;

— Tehnici de autocontrol;

— Tehnici de automodelare;

Pentru evaluarea efectelor tratamentului pot fi utilizate următoarele scale, care pot fi administrate înainte şi după terapie:

— Inventarul BECK pentru depresie;

— Scale REYNOLDS pentru depresie la adolescent;

— Inventarul pentru depresie la copil;

— Scale de depresie pentru copil;

— Scala Centrului Epidemiologic pentru studiul depresiv;

— Chestionarul pentru dispoţiţie şi sentimente;

b) terapia interpersonală este o tehnică de intervenţie scurtă, care este axată pe abilităţile de relaţionare ale pacientului, pe capacităţile sale de a iniţia şi continua relaţionarea socială. Are ca obiective:

— Scăderea simptomelor depresive, îmbunătăţind funcţionarea interpersonală;

— Îmbunătăţirea abilităţilor de comunicare interpersonală – prima etapă vizează observarea patternului interpersonal, care determină gândirea depresivă, iar cea de-a 2-a etapă vizează învăţarea şi dezvoltarea altor strategii de comunicare;

— De asemenea, asigurarea unor relaţii interpersonale de calitate previne recidivele depresive

2. Psihofarmacologia tulburărilor afective la copii şi adolescenţi

Farmacolerapia se adresează în primul rând simptomelor depresive, maniacale sau mixte şi prevenirii recăderilor. Indiferent de opţiunea terapeutică, la iniţierea tratamentului se va ţine seama de (185):

— Informarea familiei şi eventual obţinerea consimţământului pacientului, chiar şi de la cei aflaţi la o vârstă mai mică – li se vor oferi informaţii într-o manieră accesibilă;

— Examinarea somatică, neurologică şi psihică – a fost deja efectuată cu foarte multă atenţie, stabilindu-se nivelul bazal al pacientului de la care se va începe monitorizarea terapiei;

— Fazele bolii – se va stabili care este faza actuală a tulburării (stadiul maniacal, depresiv, mixt sau în remisie, prezenţa sau absenţa elementelor psihotice), pentru a face alegerea corectă a medicaţiei. Se va ţine seama de trecerea, uneori rapidă, de la o fază la alta şi de „aparenta agravare" care se evidenţiază, uneori, la început. Este importantă cunoaşterea acestor faze pentru a decide administrarea sau nu a medicaţiei adiţionale sau schimbarea medicamentului de primă alegere.

— Durata tratamentului:

— Terapia pe termen scurt – înseamnă administrarea medicaţiei pe un interval de 4 – 6 săptămâni. Se vor evita schimbările frecvente de medicaţie, deoarece acestea pot face tabloul clinic confuz şi nu vor duce la creşterea eficacităţii terapeutice.

— Terapia pe termen lung – este necesară pentru prevenirea recăderilor în Tulburările bipolare;

— Alegerea medicaţiei va ţine seama de următoarele:

— Vârsta pacientului

— Boli somatice concomitente

— Eficacitatea medicaţiei;
— Faza de boală;
— Aspecte particulare ale bolii (cicluri rapide, prezenţa simptomelor psihotice, episoadele mixte);
— Efecte secundare ale medicaţiei;
— Răspunsul anterior la medicaţia respectivă;
— Preferinţele familiei şi pacientului;

Se va evita pe cât posibil polipragmazia – este preferată terapia în monoterapie; totuşi, în situaţiile în care este necesară medicaţie adjuvantă, se va asocia al 2-lea medicament.

Vom enumera cele mai uzuale substanţe utilizate în terapia copilului:

1. Antidepresivele triciclice sunt folosite cu succes de aproape 50 de ani şi în patologia infantilă, dar raportarea efectelor secundare cardiotoxice şi apariţia noilor medicamente mai eficiente şi care nu necesită monitorizare EKG i-au determinat pe clinicieni să le considere medicaţie de a doua alegere.

2. I.S.R.S. devin din ce în ce mai mult medicaţie de primă alegere şi la copilul cu depresie deşi studiile de validare sunt încă la început; dar raportarea lor ca eficace în tulburările depresive şi lipsa efectelor secundare în administrarea la copii şi adolescenţi a crescut utilizarea lor. Date din literatură arată eficacitatea lor versus antidepresive triciclice

— Sertaline-este deja aprobată în utilizarea la copii în
— Paroxetine – Fluoxetina – în doze corespunzătoare o considerăm eficace şi la copii la fel şi
— Fluvoxamina
— Citalopram – sunt puţine studii care-l indică la copii;

ISRS au efecte secundare minore: cefalee, greaţă,

insomnie şi agitaţie.

3. Antidepresive adiţionale

— Bupropion – este utilizat şi în tratamentele THDA

— Venlafaxine

— Mirtazapin

— IMAO – datorită efectelor secundare şi restricţiilor din diete (fără brânză, peşte, avocado, carne prelucrată) – nu sunt utilizate prea mult la copil.

4. Carbonatul de litiu – administrat la copii şi adolescenţi cu tulburări bipolare este eficace, cu menţiunea că nu trebuie depăşită litemia de 1 meq/l. Iniţierea tratamentului se face cu 300 – 400 mg şi doza de întreţinere se va calcula în funcţie de litemie, doza de atac 0, 8 – 1, 2 meq/l şi cea de întreţinere 0, 60-0, 80 meq/l.

5. Anticonvulsivantele şi-au dovedit eficacitatea la adulţii cu manie. Observaţiile clinice au dovedit eficacitatea lor în formele cu cicluri rapide şi la pacienţii refractari la Carbonatul de litiu.

— Carbamazepina – 10 – 30 mg/lege/zi

— Acid valproic – 10 – 30 mg/lege/zi

Gabapentine, Lamotrigine, Tiopiramat, sunt anticomiţiale de ultima generaţie considerate a fi eficace şi în TA episod maniacal.

În administrare unică sau asociată, cu grijă la efectele secundare: greaţă, vărsături, alergie, ovar polichistic.

6. Antipsihotice atipice

— Risperidona;

— Olanzapina

— Clozapine sunt adesea alese ca medicaţie de primă alegere, când episodul depresiv sau maniacal are intensitate psihotică. Adesea însă nu sunt eficace în monoterapie ci este necesară asocierea cu unul dintre antidepresivele mai sus

menţionate.

7. Alte tipuri de medicaţie adiţională

— Blocanţi ai canalelor de calciu – Nifedipine;

— Verapamil;

Medicaţia poate fi utilizată în monoterapie sau asociată.

— În formele uşoare ATC rămân eficace în doze corespunzătoare cu atenţie la monitorizarea cardiacă;

— În episoadele cu trăsături psihotice, asocierea antipsihoticelor atipice poate fi salutară; cu aceeaşi atenţie la efectele secundare extrapiramidale, agranulocitoza

— Formele depresive majore, care necesită tratament mai îndelungat pot beneficia şi la copii de I.S.R.S. în doze corespunzătoare, administrate în monoterapie.

— Episoadele maniacale – pot beneficia de introducerea Carbonatului de litiu, la nevoie în asociere cu un anticonvulsionant, care va asigura şi tratamentul de întreţinere. Cu aceeaşi atenţie la efectele secundare ale Carbonatului de litiu (se va controla funcţia renală, tiroidiană şi concentraţia plasmatică de calciu şi fosfor).

3. Terapia electroconvulsivantă

În ultimii ani a fost reconsiderată terapia electroconvulsivanta la adolescenţii cu forme severe de depresie, caracterizată prin catatonie şi inhibiţie psihomotorie. Un studiu recent australian (citat de 224) raportează o îmbunătăţire în jur de 51% din cazuri după administrarea acestei terapii unilateral sau bilateral.

Se consideră că la adolescenţii cu Tulburări de dispoziţie caracterizate prin inhibiţie psihomotorie, trăsături psihotice, catatonie şi severă afectare cognitivă, ES poate fi benefica, cu răspuns rapid şi relativ în siguranţă în aceste situaţii.

4. Terapia cu lumină

A fost considerată eficace şi s-a încercat administrarea ei la copii. Un studiu recent dublu-orb placebo, efectuat pe 28 de copii şi adolescenţi a arătat că există o îmbunătăţire a simptomatologiei (la71% dintre copii s-a raportat o îmbunătăţire de 50% a simptomatologiei).

Evoluţie. Prognostic

Datele din literatură, studiile pe termen lung, arată că Depresia majoră la tineri are o evoluţie lungă, cu afectare a funcţionării sociale şi un risc crescut pentru suicid.

Marie Kovacs şi col. arată că în psihopatologia afectivităţii la copil şi adolescent există o curbă evolutivă sinuoasă.

— Copiii cu tulburare distimică repetă episoadele cam la 3 ani;

— Copiii cu depresie majoră repetă episoadele cam la 32 de luni;

— 92% dintre copiii prepuberi cu TDM se remit în 18 luni;

— 89% din cei cu Tulburare distimică se remit după 6 luni.

Studiul evoluţiei episoadelor la copii şi adolescenţi a fost făcut respectând: vârsta, sexul, aspectul de debut, comorbiditatea, indicatorii de severitate halucinaţiile şi delirul, istoricul familial. Aceşti factori sunt importanţi şi pentru aprecierea recidivelor.

O traiectorie importantă a TDM cu debut în copilărie este către TB cu apariţia episoadelor maniacale în timp: 5 – 18% dintre pacienţii cu TDM devin Thi

— O altă traiectorie a TDM a copil şi adolescent este către Abuzul de substanţe;

— Evoluţia şi prognosticul TB cu debut în adolescenţă

are uneori aceeaşi traiectorie ca la adulţi – remisiunea este mai rapidă după episoadele maniacale decât după cele depresive.

— Tulburările bipolare la pubertate nu urmează aceeaşi traiectorie cu evoluţie ciclică. Evoluţia este mai mult continuă cu cicluri multiple şi rapide, cu episoade maniacale scurte;

— Trecerea de la forma bipolară II la tipul I nu este foarte clară la copii şi adolescenţi. Există întrebarea dacă într-adevăr este vorba despre tipul II s-au dacă nu cumva din cauza caracteristicilor dezvoltării este tot tipul I dar nu în totalitate exprimat. În tipul II sunt mai indicate antidepresivele decât stabilizatoarele dispoziţiei.

— Suicidul este considerat un comportament cu risc crescut indiferent de tipul de tulburare de dispoziţie în care apare. 25% dintre aceşti copii recurg la aceeaşi manieră cu proxima ocazie (224);

Comportamentul suicidar care se asociază cu tulburările de dispoziţie, consumul de substanţe toxice şi accesul la arme obligă la stabilirea unei supravegheri protective a adolescenţilor pentru prevenirea suicidului complet.

Articol XII. SCHIZOFRENIA – PARTEULARITĂŢI LA COPIL ŞI ADOLESCSENT

Articol XIII.

Articol XIV. Schizofrenia este considerată o tulburare a neurodezvoltării, caracterizată printr-o afectare a gândirii, afectivităţii şi relaţiilor sociale. Apariţia ei la copii este rară, dar incidenţa ei creşte după pubertate.

Iniţial, schizofrenia cu debut în copilărie a fost considerată ca fiind similară cu celelalte psihoze ale copilului. Multă vreme Autismul infantil, Sindromul

Asperger au fost considerate Psihoze infantile, iar conceptul de Schizofrenie infantilă era asimilat lor, deşi erau citate în literatura de specialitate cazuri distincte cu debut sub 13 ani (224; 262).

Abia din 1980, începând cu DSM III, diagnosticul de Schizofrenie la copii este pus pe baza aceloraşi criterii ca la adult. Există destul de puţine studii în literatura de specialitate care disting adecvat Schizofrenia copilului de Tulburările pervazive de dezvoltare (46, 423, 424, 425, 426).

În ultimii ani a devenit uzuală terminologia Schizofrenie cu debut foarte precoce (SDFP), sub 13 ani şi Schizofrenia precoce (SDP) înainte de 18 ani.

a) Definiţie

Schizofrenia diagnosticată la copil sau la adolescent are aceeaşi definiţie DSM ca la adult. Este caracterizată prin prezenta simptomelor pozitive şi negative.

Simptomele pozitive constau în: halucinaţii, delir sau comportament şi gândire bizară şi dezorganizată. Simptomele negative constau în sărăcirea vorbirii, a conţinutului gândirii, apatie, abulie şi siderarea afectului. Prezenţei acestor simptome li se asociază o deteriorare importantă a funcţionării sociale.

Pentru a putea vorbi de Schizofrenie infantilă este necesar ca aceste tulburări să apară după o perioadă de dezvoltare normală sau aparent normală (185), altfel este vorba despre o Tulburare pervazivă de dezvoltare, care are o evoluţie particulară spre Schizofrenie (185).

Mulţi dintre copiii care dezvoltă înainte de pubertate simptome pozitive şi negative au avut un istoric de alte tulburări de dezvoltare precum tulburări motorii şi de coordonare, hipotonie musculară, dificultăţi în procesarea

informaţiei, deficit de atenţie, labilitate emoţională, dificultăţi de relaţionare socială (29; 224).

Secţiune 14.02 Epidemiologie

Există puţine date epidemiologice în literatură, fapt datorat şi neconsiderării Schizofreniei infantile ca o entitate aparte, separată de Autismul infantil.

Debutul înainte de 12 ani este foarte rar. Totuşi, unii autori au raportat cazuri cu vârstă mai mică de debut: între 3 şi 5 – 7 ani (262). Numărul cazurilor creşte cu vârsta, ajungând la adolescenţi la o incidenţă de 0.1% (cazuri noi) (424).

SDFP apare predominant la băieţi, cu un raport între sexe de aproximativ 2: 1 (224; 262).

Cu cât vârsta creşte, cu atât acest raport tinde să devină egal cu 1. Studiile efectuate la adulţi sugerează că vârsta de debut la bărbaţi este semnificativ mai mică decât la femei (224).

SDFP are în general un debut insidios (29, 262). La adolescenţi, există unele cazuri cu debut acut iar altele cu debut insidios.

Secţiune 14.03

Secţiune 14.04

Secţiune 14.05 Etiologie

Mecanismele etiologice ale Schizofreniei, neelucidate încă, sunt, fără îndoială, complexe, cu implicarea a numeroşi factori: genetici, de neurodezvoltare, virali şi psihologici. Vom menţiona în acest subcapitol numai date despre funcţionarea premorbidă a copiilor care au dezvoltat ulterior Schizofrenie.

Unii autori au pornit de la premiza că schizofrenia poate fi o tulburare neurodevelopmentală, cu leziuni precoce în SNC, care afectează procesele neuronale de

maturare (185, 262,). Complicaţiile perinatale, alterările în structura şi dimensiunile creierului, alterarea dezvoltării neurale fetale în cel de-al II-lea trimestru de sarcină se corelează cu incidenţa schizofreniei la adult (224). Sugarii cu risc genetic de Schizofrenie pot manifesta un deficit neurointegrativ descris ca pandismaturare (262); astfel, anomaliile prenatale şi întârzierile în dezvoltare pot reprezenta manifestările neuropatologice ale tulburării.

54 – 90% dintre copiii cu SDP şi în special cei cu SDFP prezintă modificări ale „personalităţii premorbide" (29, 423, 425). Cele mai frecvente manifestări sunt: retracţie socială, bizarerii de comportament, izolare. (203)

Sunt prezente, de asemenea, întârzierea în dezvoltare de tip cognitiv, motor, senzorial şi social (92; 262). FARAONE şi colab (2001) arată că, în ultimii 4 ani, s-au reluat cercetările privind *schizotaxia* (termen folosit în 1962 de către MEEHL pentru a descrie predispoziţia genetică pentru schizofrenie); în articolul menţionat se descriu anomaliile afective, cognitive şi de funcţionare socială ale rudelor non-psihotice ale pacienţilor schizofreni; autorii încearcă să dovedească faptul că schizotaxia nu este numai un concept teoretic ci reprezintă trăsături psihiatrice şi neurobiologice şi deficite neuropsihologice; este un sindrom care exprimă «brain disfunction «(75)

Recentele progrese în tehnologia neuroimagistica cresc posibilităţile noastrre pentru studiul tulburărilor psihice neurodevelopmentale. Istoric, tulburările psihice au fost studiate de la momentul când ele au fost clar diagnosticate. Acum tulburările emoţionale şi comportamentale pot fi sigur studiate longitudinal la copiii care au sau prezintă factori de risc pentru dezvoltarea tulburărilor mintale şi aceste tulburări pot fi comparate cu

ce este cunoscut despre dezvoltarea normală. Cuplate cu studiile genetice, neuroimagistica oferă oportunităţi de a învăţa mai mult despre influenta reciproca dintre trăsăturile particulare neurodevelopmentale ale copilului şi mediul care influenţează acest copil

HENDREN 2000 într-un articol de sinteza privind modificările de neuroimagerie gerebrala afirma:

— Schizofrenia cu debut precoce se corelează cu o mărire progresiva a ventriculilor, reducerea volumului cerebral total şi a talamusului, modificarea structurii lobului temporal şi reducerea metabolismului în lobul frontal.

— Tulburarea autista este asociata cu modificări cerebelare, mărirea volumului cerebral total şi al ventriculului lateral şi asimetrie. Cortexul prefrontal şi ganglionii bazali sunt concordant raportaţi ca anormali in THDA.

— Pacienţii cu anorexie nervoasa au prezentat o creştere a spaţiilor LCR şi reduceri la nivelul substanţei cenuşii şi albe care este doar parţial reversibila la revenirea la greutatea normală.

a) Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Pentru diagnosticul pozitiv de schizofrenie, conform DSM IV sunt necesare:

A. simptome psihotice caracteristice – pe o perioadă de cel puţin o lună trebuie să fie prezente: halucinaţii, stări delirante, vorbire dezorganizată, comportament bizar sau catatonic şi / sau simptome negative;

B. disfuncţie socială/ocupaţională – pe o perioadă de timp semnificativă, de la debutul bolii este afectată activitatea şcolară, cu insuficientă capacitate de achiziţionare a cunoştinţelor adecvate vârstei. Relaţiile cu ceilalţi copii pot fi modificate.

C. durata tulburării – trebuie să fie prezentă pe o perioadă de cel puţin 6 luni. Aceasta include faza activă, de simptome pozitive şi/sau negative – cu sau fără fază prodromală – şi cea reziduală. Faza prodromală este cea relatată de familie şi care uneori nu este destul de gravă pentru a atrage atenţia acesteia. Modificările comportamentale şi afective, fireşti la pubertate sau adolescenţă, care, uneori, par chiar explicate de evenimentele de viaţă ale copilului, pot trece neobservate de familie. În această fază prodromală copiii pot prezenta comportament bizar, uneori dezinhibat, cu un grad crescut de agitaţie psihomotrie sau afectivitate inadecvată, gândire dezorganizată (manifestări de tip tangenţialitate şi circumstanţialitate), credinţe sau percepţii bizare – uneori adolescentul aderă chiar la grupări de orientare şi concepţii diferite de cele ale familiei din care face parte.

D. excluderea tulburărilor schizo-afective şi de dispoziţie este un criteriu important menţionat de DSM IV – dar acest diagnostic diferenţial este dificil de făcut la copil şi adolescent. Primul episod psihotic prezintă de multe ori o mixtură de simptomatologie halucinatorie, delirantă şi exaltare afectivă, care împiedică formularea diagnosticului. Acest criteriu va fi evaluat sistematic pentru că, în timp, se va putea face diferenţierea celor două tulburări.

E. criteriul de excludere a abuzului de substanţe sau altor boli medicale – este important la copil şi adolescent, fiind deja ştiut că în această perioadă încep primele experienţe de folosire a drogurilor. Unii dintre pacienţi sunt la prima utilizare, iar efectele pot fi uneori exagerate.

A. se va analiza cu rigurozitate posibila legătură cu Tulburările pervazive de dezvoltare. Chiar dacă există antecedente de comportament autist sau de altă manifestare

de tip Tulburare pervazivă de dezvoltare, existenţa delirului şi a halucinaţiilor pe o perioadă de timp mai mare de o lună obligă la formularea diagnosticului de Schizofrenie.

B.

Criterii ICD 10 enumeram:

— Ecoul gândirii sau furtul gândirii

— Idei delirante de control, influenta, acţiuni sau sentimente specifice, percepţie deliranta

— Halucinaţii auditive făcând un comentariu continuu despre comportamentul subiectului, sau discutând între ele

— Idei delirante persistente care sunt cultural inadecvate şi complet imposibile

— Halucinaţii persistente de orice tip care sunt însoţite de idei delirante şi care apar zilnic timp de mai multe zile sau luni succesiv

— Întreruperi sau alterări prin interpolare în cursul gândirii din care rezulta incoerenta vorbire irelevanta sau neologisme

— Comportament catatonic

— Simptome negative cum ar fi: apatie marcata, sărăcie a vorbirii, răcire sau incongruenta răspunsurilor emoţionale

— O modificare semnificativa şi intensa în calitatea globală a unor aspecte ale comportamentului ce se manifesta prin lipsa de interes, de finalitate, atitudine de tip auto-repliere şi retragere sociala

Probleme de diagnostic

Aspecte clinice tipice conform criteriilor ICD sau DSM întâlnim numai la adolescent.

Schizofrenia cu debut în copilărie este supusă unor influenţe importante, datorate aceluiaşi proces de neurodezvoltare despre care am pomenit şi în celelalte

capitole, astfel: tipul de debut este insidios, cu durata de cel puţin 1 an; funcţionarea premorbidă este marcată de anomalii precum:

— Retracţie socială (confundată de multe ori cu Autismul), izolare – copiii preferă să stea singuri şi să se joace singuri, par deranjaţi de amestecul celorlalţi, „par că se joacă în lumea lor”;

— Multiple întârzieri în dezvoltare – în ariile motorii, de coordonare, senzoriale, cognitive, de relaţionare socială. Aceşti copii par neîndemânatici, nu fac niciun sport, sunt inabili deşi par inteligenţi, au dificultăţi de învăţare a scrisului şi cititului. Preocupările lor sunt uneori bizare, de tip „paranormal”. Sunt ridiculizaţi de ceilalţi copii, care nu le înţeleg comportamentul şi preocupările;

Simptomatologia are câteva particularităţi precum:

— Delirul este mai puţin complex, cu teme care reflecta preocuparea copiilor (personaje fantastice din benzile desenate sau povestiri);

— Halucinaţiile la copii pot reprezenta: teme imaginative, interpretarea fantastică a experienţelor intra-psihice, fenomene confabulatorii şi onirice, prezente uneori frecvent în peisajul dezvoltării imaginaţiei la copii, fenomene disociative, simptome factice.

Au fost raportate tulburări formale de gândire semnificative la copii precum: pierderea asociaţiilor şi gândirea ilogică; este dificil de făcut diagnostic diferenţial cu adevăratele tulburări formale de gândire prezente la adultul care a achiziţionat deja toate mecanismele fundamentale ale gândirii (generalizarea, abstractizarea, comparaţia, concentrarea etc). Trebuie să ţinem seama de mecanismele imaginaţiei şi a jocului de fantasme pe care mulţi copii îl prezintă.

Disfuncţiile cognitive şi de limbaj sunt prezente pe parcursul dezvoltării iar copilul poate avea particularităţile lui de procesare a informaţiei.

Se consideră că 10 – 20% dintre copiii cu Schizofrenie au un coeficient de inteligenţă scăzut (224).

O problemă de diagnostic este şi aceea de a diferenţia fenomenele psihotice de gândurile şi percepţiile non-psihotice ale copilului, „idiosincrazice", datorate unor cauze severe. Fenomenele de tip pareidolii, clismegalopsii, poropsii pot apare frecvent la copii înainte de adormire sau dimineaţa la trezire – ele pot fi mult amplificate de un proces imaginativ mai bogat şi mai stimulent.

Un „copil bizar" nu este neapărat un viitor schizofrenic; este necesară o evaluare corectă a statusului său mintal şi a condiţiilor de viaţă; apariţia clară a halucinaţiilor poate duce la suspiciune de Schizofrenie (115; 160) chiar dacă nu are persistenţa necesară şi simptomatologie asociata.

Criteriul timp face de multe ori imposibilă formularea diagnosticului. La adolescenţi „episodul psihotic halucinator delirant" cu sau fără simptomatologie afectivă de tip maniacal sau depresiv se poate remite în 3 – 6 săptămâni. De aceea, se formulează un diagnostic provizoriu (de suspiciune) care va fi confirmat sau nu în evoluţie. De obicei, în formele care evoluează spre Schizofrenie, remisiunea nu este de tip A, ci pacientul continuă să prezinte încă diferite grade de simptome negative sau pozitive «încapsulate.

Formularea diagnosticului pozitiv se face concomitent cu un riguros diagnostic diferenţial, care, în patologia infantilă are alte conotaţii decât la adultul cu Schizofrenie

Sunt necesare:

— Evaluarea simptomelor pozitive şi/sau negative;

— Observarea directă a comportamentului copilului şi adolescentului;

— Eventual, aplicarea de interviuri şi chestionare de diagnostic;

— Date de istoric, despre comportamentul premorbid, dezvoltarea psihomotorie şi antecedentele personale;

— Istoricul familial de tulburări psihotice;

— Examen clinic obiectiv;

— date de laborator – paraclinice;

Diagnosticul de Schizofrenie este un diagnostic sever de aceea trebuie formulat cu mare grija preferând diagnostice de aşteptare precum: Episod psihotic halucinator – delirant sau diagnostice criptice poate incorecte din p.d.v. al manualelor de diagnostic dar protective pentru familie (psihoza endogena, sindrom Bleuler. sindrom discordant); nu se formulează acest diagnostic decât dacă avem toate criteriile menţionate în ICD sau DSM şi mai ales criteriu timp.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial este diferit în funcţie de vârsta: la vârste mici SDFP se va diferenţia de:

— Autismul infantil

— Tulburare Asperger, diagnostice dificile care necesita experienţa şi criteriu timp, pentru a putea spune că nu este o decompensare psihotica a unui copil cu TPDD, la aceşti copii nu exista halucinaţii şi idei delirante dar creascand aceste pot apare. Anamneza foarte completa poate evidenţia existenta comportamentului bizar încă din primii ani de viaţă.

— Întârzierea Mintala poate prezenta în evoluţie momente în care comportamentul să se modifice şi să apară agitaţie psihomotorie bizara, dar anamnestic se poate afla ce

schimbare a apărut în viaţa acestui copili i-a modificat starea.

— Tulburarea reactiva de ataşament poate avea ca simptom îngustarea de conştientă copilul părând «pierdut, bizar «în momentul crizei de separare, dar anamneza edifica diagnosticul.

La adolescent unde simptomatologia este mai caracteristica gândirea diagnostica urmează câteva etape:

O primă etapă de diagnostic diferenţial va cuprinde toate tulburările psihotice cu etiologie: toxică, infecţioasă, tumorală, traumatică, epileptică, neurodegenerativă şi în care pot fi prezente simptome schizofrenia – like dar» caşetul organic» şi investigaţiile paraclinice orientează diagnosticul

A doua etapă de diagnostic vizează tulburările psihice în care pot apare simptome din spectrul schizofren cu agitaţie psihomotorie astfel:

— Episoadele maniacale sau depresive cu elemente psihotice sunt dificil de diferenţiat de debutul Schizofreniei, numai criteriul timp ajuta la diagnostic pentru ca la adolescenta cele mai multe episoade de debut prezintă o mixtura de simptome afective şi tulburare formala de gândire.

— Tulburare hiperkinetica prin agitaţia psihomotorie cu crize de manie se poate confunda cu S. dar absenta caracterului bizar şi lipsa halucinaţiilor orientează diagnosticul

— Tulburarea de conduita în care pacientul pleacă de acasă lipsind zile în şir obliga la diagnostic diferenţial, dar coerenta pacientului şi motivaţia lui cât şi absenta simptomelor pozitive ajuta la diagnostic.

— Tulburarea disociativa ridica probleme de

diagnostic mai ales în situaţia fetelor care pot avea o simptomatologie polimorfa cu iluzii şi halucinaţii dar «disocierea «psihică nu este cea caracteristica schizofreniei.

— Tulburare de stres post traumatic poate avea la debut agitaţie psihomotorie severa, şi modificări de comportament bizare dar anamneza elucidează diagnosticul.

— Tulburarea obsesiv compulsiva uneori poate fi debut de schizofrenie iar la preadolescent este destul de dificil de făcut diferenţa idee obsesiva, idee prevalenta, idee deliranta, manierisme, ritualuri, stereotipii; uneori TOC se poate complica cu apariţia halucinaţiilor şi pseudohalucinaţiilor, incoerenta şi comportamentul bizar anunţând astfel transformare în S.

Tratament

Tratamentul Schizofreniei la copii şi adolescenţi necesită un program multimodal care include:

— Terapii specifice psihofarmacologice care vizează simptomatologia caracteristică, pozitivă şi negativă;

— Olanzapin

— Risperidon

— Clozapin

— Butirofenone

— Fenotiazine

— În doze adecvate pe kg. corp şi pe zi în asociere sau nu aceste medicamente sau dovedit eficace în cele mai multe forme de Schizofrenie iar administrarea precoce a neurolepticelor atipice a redus apariţia deficitul cognitiv

— Tratament general care vizează atât copilul cât şi familia acestuia, cu nevoile sociale, psihologice, educaţionale. Este vizat şi tratamentul tulburărilor comorbide precum abuzul de substanţe, stressorilor biopsihosociali, efectelor psihologice şi sociale inevitabile

acestei tulburări.

Terapiile psihosociale au un rol important în reducerea morbidităţii şi scăderea ratei recăderilor;

Evoluţie şi prognostic

Consensul clinic afirmă că Schizofrenia cu debut în copilărie are un prognostic defavorabil. Schizofrenia cu debut în adolescenţă poate avea aceeaşi proporţie de remisie ca şi la adult, deşi majoritatea pacienţilor au diferite grade de dificit (280).

Cazurile cu evoluţie severă sunt în principal acelea în care funcţionarea premorbidă a fost deficitară şi când există şi întârziere mintală asociată (262). O observaţie empirica a ultimilor ani arata ca introducerea noilor antipsihotice a modificat mult aspectul de debut îmbunătăţind rapid simptomatologia

Articol XV. ABUZUL ŞI NEGLIJAREA COPILULUI

Introducere

Maltratarea copilului a fost şi este încă un subiect de interes atât profesional cât şi public. Deşi exista date despre acte violente efectuate asupra copiilor încă din perioada Imperiului Roman, societatea civilă a început să îşi asume responsabilitatea pentru protecţia copilului numai în ultimii 150 de ani, iar abuzul a fost recunoscut ca o entitate clinica pentru care este indicată intervenţie medicala şi sociala doar în ultimii 30 de ani.

Maltratarea / abuzul copilului este definita fie din punct de vedere legal sau clinic; în general ca orice injurie efectuata intenţionat asupra copilului şi poate fi grupata în patru mari categorii: abuzul fizic, sexual, emoţional şi neglijarea.

Amploarea pe care o are acest fenomen în ultimii ani în foarte multe tari a dus la apariţia unor structuri supra sau

paramedicale cu rol foarte important în depistarea acestor cazuri, tratarea dar mai ales prevenţia lor.

Istoric

Surse litearare şi istorice despre cazuri de copii maltrataţi exista de sute de ani în toate culturile de pe toate continentele. Exista acte de violenta sau abuz efectuate asupra copilului care pot fi prohibite sau considerate deviante în unele socio-culturi şi paradoxal acceptate, ba chiar încurajate în altele. Pot fi prezentate 4 etape istorice privind istoricul abuzului şi maltratării copiilor, astfel:

— În perioada antica copiii erau „sacrificaţi", adică omorâţi în cadrul unei ceremonii religioase unanim acceptate. Jertfa sau sacrificiul erau practici destul de frecvente în societatea antica atât în Grecia cât şi în Egipt sau în Imperiul Roman. Practicile pedofile erau curente în acele perioade iar faptele de abuz, actele de sadism practicate de împăraţii romani precum Tiberius, Caligula sau Nero sunt deja cunoscute.

— În perioada Evului Mediu creştinismul pedepsea gesturile violente ale părinţilor şi creştea sentimentul de culpabilizare al acestora.

Noţiunea de incest şi valoarea de „tabu" a acestuia exista ca o „prohibiţie universala" care traversează toate culturile – şi totuşi, ca o ironie a sortii, la toate popoarele exista aceasta nedorita practica din cele mai vechi timpuri.

— În perioada moderna – în secolele XVIII, XIX şi XX a crescut sentimentul de ruşine şi vinovăţie astfel încât abuzul şi incestul nu au mai fost aşa de uşor acceptate. Infanticidul, exploatarea copiilor, abandonul şi neglijarea au fost criticate şi făcute public de către mari scriitori precum Charles Dickens sau Victor Hugo care au arătat indiferenta societăţii fata de copilul abuzat.

În 1960, medicul legist francez, Ambroise Tardieu, a descris după autopsie câteva cazuri de copii care au decedat în urma loviturilor primite. În USA, cazul fetiţei Mary – Ellen de 8 ani care a fost sever maltratata şi găsită apoi de muncitorii din New York City în 1874 a stârnit interesul şi oprobriul opiniei publice – atunci s-a aflat pentru prima dată ca nu exista nicio formă de instituţie care să protejeze aceşti copii, singura societate era cea de „prevenţie a brutalizării animalelor". Primul stat care a adoptat o lege de protecţie a copiilor a fost statul New York în 1875 şi care a devenit un model şi pentru celelalte state.

În a doua jumătate a sec. XX, maltratarea copiilor a devenit un subiect important cu valoare atât medicala cât şi sociala – legislativa. Practicile abuzive sunt pe de o parte identificate dar pe de altă parte sunt ignorate sau negate.

John Caffey, în 1946, pediatru şi radiolog a reclamat oficial primul caz de „copil bătut" care prezenta multiple leziunni şi hematom subdural. Până în 1960 abuzul fizic era considerat rar – pe de o parte pentru ca pedepsirea copiilor prin bătaie era general acceptata şi pentru ca pe de altă parte societatea continua sa nu recunoască violenta împotriva copiilor. În 1962, Henry Kempe şi colaboratorii au adus în atenţia medicilor „Sindromul copilului bătut" într-un articol publicat în Jurnalul Societăţii Medicale Americane. Abia în 1974, în SUA au fost semnate actele necesare pentru crearea de legi privind prevenţia şi tratamentul actelor de abuz fata de copii.

În ceea ce priveşte forma particulara de abuz denumita incest sau alte forme de abuz sexual, oamenii credeau că sunt fenomene foarte rare şi neobişnuite care puteau să apară în familii cu tulburări psihice dar astăzi se recunoaşte chiar extinderea acestora.

Aspecte ale comportamentului sexual la copii din perspectiva neurodezvoltării

Este important să cunoaştem aspectele fireşti ale procesului dezvoltării şi din punct de vedere al sexului. Copiii îşi „descoperă sexul" în jurul vârstei de 3 ani; curiozitatea fireasca vârstei şi descoperirea diferenţei dintre fete şi băieţi poate decurge normal sau nu în funcţie de modalitatea părinţilor de a răspunde acestei nevoi. Copiii pun întrebări privind diferenţele anatomice dintre sexe, despre cum au venit ei pe lume, de ce nu seamănă între ei. Sunt întrebări fireşti iar curiozitatea lor este determinata de procesul de edificare al Eului.

Friedrich şi colaboratorii, 1991 şi Rosenfeld şi colaboratorii, 1986 au studiat comportamentul copiilor la baie sau jocurile lor; pe loturi de copii normali cu vârste între 2 şi 10 ani concluziile lor au fost următoarele:

— Cel puţin 15% dintre fetiţele cu vârste de 2 – 6 ani îşi arata parţi ale corpului adulţilor, se ating în regiunea genitală în public, acasă sau se masturbează cu mana.

Epidemiologie

Date de epidemiologie privind maltratarea copilului sunt destul de rare şi marcate de particularităţile socio-culturale şi legislative ale fiecărei tari.

Kaplan, 2000, notează rapoartele Comitetului National de prevenire a abuzului copiilor din 1997, când au fost 3, 2 milioane de plângeri depuse din care 1 milion erau justificate. Distribuţia cazurilor era următoarea:

— 54% neglijare;
— 22% abuz fizic;
— 18% abuz sexual;
— 4% abuz emoţional;
— 12% nespecificat (alte forme);

În 1996, peste 1.000 de copii au decedat ca urmare a maltratării, din care 38% erau copii sub 1 an. Mare parte dintre părinţii agresivi erau consumatori de droguri.

Raportarea cazurilor de copii abuzaţi a crescut în ultimii ani ca urmare a mai multor factori:

— Alertarea opiniei publice prin mediatizarea cazurilor de abuz;

— Obligativitatea de a raporta aceste situaţii (în unele tari cetăţenii sunt obligaţi să reclame la poliţie cazurile observate);

— Îmbunătăţirea condiţiilor de colectare a datelor;

— Condiţiile precare socio-economice care plasează multe familii în zone de risc;

Etiologie

Thompson, 1994, a revizuit etiologia şi sociologia maltratării copiilor. Deşi acest fenomen apare în toate categoriile sociale el este mai frecvent asociat cu sărăcia şi stresul financiar, este mai strâns legată de aducaţia deficitara a părinţilor, de nivelul scăzut al şcolarizării, de prezenta şomajului, a familiilor dezorganizate cu părinţi unici sau de creşterea în condiţii azilare.

Abuzarea copiilor tinde să apară mai frecvent în familiile cu multiple probleme (boli psihice ale părinţilor, consum de droguri sau alcool, izolare sociala, violenta domestica). Probabilitatea ca un copil să cadă victima abuzului creste dacă este vorba de întârziere mintala sau handicap fizic.

Comportamentul incestuos a fost asociat cu consumul exagerat de alcool, cu creşterea proximităţii fizice medii familiale, marcate de promiscuitatea relaţilor, de izolarea familiilor şi absenta unor contacte adecvate extrafamiliale. Se pare ca există unele comunităţi în care toleranta fata de

incest este destul de mare, de asemenea, noţiunea de incest are diferite conotaţii în diferite culturi fiind identica cu cea de pedofilie, de viol sau alte forme de abuz sexual. (224)

Definiţie

Dat fiind impactul medico-legal al abuzului şi definiţiile variază de la tara la tara.

Sunt câteva probleme care se pun şi care fac ca definiţiile să fie greu de conceput sau să fie neclare:

— Este necesara distincţia între codificarea care priveşte părintele „perpetrator" sau copilul victima.

— Evaluarea fizică şi pentru tratament vizează victima şi/sau abuzatorul; iniţial, abuzul a fost privit ca o problemă părinte – copil în care accentul se punea pe abuzator şi nu pe copilul victima.

— Definiţiile sunt dificil de formulat dat fiind normele educative cu o mare încărcătură socio-culturală când este vorba de „pedeapsa", modalitatea fireasca şi omniprezenta în procesul educaţional.

— Uşurinţa cu care se poate victimiza sau transforma în agresor o persoană dacă nu se face o corecta delimitare a actului intenţionat de cel neintenţionat.

— Definiţiile nu reuşesc întotdeauna să cuprindă toate aspectele (clinice, etiopatogenice, medico-legale) abuzului.

— Cu excepţia abuzului sexual care este prohibit prin definiţie, toate celelalte forme de abuz pot avea calitativ şi cantitativ diferite aspecte de severitate; prin persistenta, severitate şi efectele negative asupra copilului, cuvintele sau gesturile violente pot fi considerate abuz; astfel, ele rămân singulare fapte reprobabile ce-şi pot găsi scuze diverse.

— Mare încărcătură subiectiva a tot ceea ce înseamnă „act educaţional", „îngrijire", „pedeapsa", „abuz", „neglijare" – aceste noţiuni au valenţe diferite în funcţie de contextul

socio-cultural, de normele morale care guvernează familia şi comunitatea în care copilul este crescut.

Toate aceste aspecte fac ca definiţia şi încadrarea nosografica a „copilului abuzat" sau maltratat să fie destul de dificila şi supusa controverselor.

Însăşi noţiunile de maltratat sau abuzat pot fi teme de discuţie pentru un capitol de carte pentru ca ele nu sunt superpozabile aşa cum încearcă să ne convingă unii autori.

Vom prezenta definiţiile aşa cum apar ele în Kaplan & Sadock, Comprehensive Textbook ed. a 7-a, 2000:

Neglijarea – neacordarea intenţionată a protecţiei cât şi a tuturor îngrijirilor necesare copilului reprezintă neglijare. Este cea mai frecventă forma de maltratare şi este reprezentată de incapacitatea permanenta de a oferi protecţie şi îngrijire copilului. Copilul suferă ca urmare a atitudinii ignorante şi rău-voitoare prin care îi sunt refuzate nevoile fizice, emoţionale să-i educaţionale.

Neglijarea fizică poate însemna lipsa alimentaţiei adecvate, neacordarea şi nesolicitarea intenţionată a îngrijirilor medicale, incapacitatea de a proteja copilul de pericole externe. Abandonul, supravegherea inadecvata sau lipsa de supraveghere, refuzul încadrării şcolare a copilului reprezintă tot neglijare.

Abuzul fizic – producerea intenţionată de suferinţe şi vătămări corporale prin lovirea copilului cu pumnul, piciorul sau cu obiecte contondente, prin arderea înţeparea, tăierea sau otrăvirea acestuia. Unele acte de abuz fizic apar ca rezultat al unor severe şi nejustificate pedepse corporale.

Abuzul psihologic sau emoţional – Se considera ca orice persoană care îl convinge pe copil că nu este iubit că nu este dorit, că nu este bun de nimic sau că este în pericol produce un abuz emoţional.

Agresorul terorizează, izolează, dispreţuieşte sau jigneşte copilul. Abuzul emoţional include insultele verbale (înjurăturile, ţipetele, sarcasmul, blamarea), răspunsurile neaşteptate, dispoziţie permanent negativa, certurile familiale constante cât şi comunicările cu dublu mesaj şi care determina confuzia copilului. Unii autori considera ca termenii de psihologic sau emoţional nu ar trebui utilizaţi şi că ar trebui utilizat termenul de „abuz verbal", mult mai potrivit.

Abuzul sexual la copil se referă la existenţa unui comportament sexual abuziv între un copil şi un adult sau între doi copii când unul dintre ei este mai în vârstă. Agresorul şi victima pot avea acelaşi sex sau pot fi de sexe diferite. Comportamentele sexuale includ: atinsul sânilor, feselor sau organelor genitale chiar dacă victima este îmbrăcată sau dezbrăcată; includ de asemenea exhibiţionismul, fellatio, cunilingus, penetrarea vaginului sau a anusului cu organul sexual sau cu alte obiecte. Abuzul sexual se poate manifesta singular sau poate persista în timp. Abuzul sexual înseamnă de asemenea şi exploatarea copiilor cu includerea lor în traficul cu minori, cu uilizarea lor de către proxeneţi pentru obţinerea de filme pornografice sau includerea în reţeaua de prostituţie.

Ritualul abuziv – include abuzul fizic, sexual sau psihologic – emoţional care are loc în cursul ritualurilor de ceremonie motivate religios sau spiritual. De obicei, mai mulţi perpetratori abuzează mai multe victime pe o perioadă de timp mai îndelungată.

Definirea agresorului – perpetrator

Nu exista încă un consens privind definirea agresorului în cazuri de abuz la copil. De obicei poate fi unul dintre părinţi sau persoana care este desemnata cu îngrijirea

copilului. Un adult străin care provoacă daune copilului nu este considerat prepetrator – deşi exista cazuri în care abuzul sexual a fost provocat de un educator sau de alte persoane de îngrijire.

Clasificare şi criterii de evaluare

Prima şi a doua ediţie a DSM-ului nu au făcut nicio menţiune privind copilul maltratat.

DSM III a introdul un capitol intitulat „Codul 5 pentru situaţii nedatorate tulburărilor mintale dar care pot apare datorită lipsei de atenţie sau tratamentului";

ICD 10 avea aceeaşi menţionare cu precizarea ca situaţia s-ar datora unor probleme părinte-copil.

DSM III preia menţiunea autorilor ICD astfel: „Aceasta categorie poate fi folosită atât pentru părinţi cât şi pentru copii când situaţia apărută nu se datorează tulburării mintale ci unor probleme părinte-copil care interfera cu tratamentul sau cu îngrijirea".

DSM IV intitulează capitolul „Alte condiţii care pot atrage atenţia din punct de vedere clinic"; având o secţiune „Probleme datorate Abuzului sau Neglijării" şi care utilizează noţiuni privind copilul maltratat. Pentru prima dată este prezent diagnosticul clar de „Abuz fizic la copil", „Abuz sexual la copil", „Copil neglijat". De asemenea, se face distincţia între evaluarea agresorului – prepetrator sau a copilului victima.

Dificultăţi ale procesului de evaluare

Exista în unele tari „Ghidul Medico-legal pentru evaluarea copiilor care au fost abuzaţi". Rezultatele unei asemenea evaluări pot fi folosite pentru luarea unei decizii legale şi stabilirea planului terapeutic (Academia Americană de Pediatria a Copilului şi Adolescentului, AACAP, 1988). Jenkins şi Hewell, 1994, au propus ghiduri de evaluare

precizând un aspect deosebit de important al acestei probleme „Poziţia pe care o are examinatorul nu este cea a unui medic sau a unui avocat al copilului, ci al unei persoane care ajunge la concluzii obiective bazate pe date lipsite de prejudecăţi" (224)

Obiectivitatea evaluării în situaţiile considerate abuz la copil este un fapt de maxima importanta iar persoanele implicate, medic pediatru, psihiatru, medic legist, personal juridic, trebuie să funcţioneze sub acest imperativ.

Au fost elaborate şi tehnici de interviu în cazurile de abuz la copil. Enumeram câteva: Daly, 1991, Goodman şi Saywitz, 1994, Jones şi McQuiston, 1985, Lamd şi colaboratorii, 1995, Raskin şi Yuile, 1989.

Toţi autorii sunt de acord că exista distorsiuni ale datelor datorate fie evaluatorului şi subiectivismului acestuia, fie persoanele evaluate care pot aduce informaţii modificate în mod intenţionat sau nu.

Chestionarul de comportament sexual nu pot face întotdeauna o diferenţiere între un presupus abuz sau un abuz fictiv. Copiii care nu au fost într-adevăr abuzaţi dar au fost supuşi unor repetate interogatorii pot dezvolta simptome sexuale asemănătoare cu cele ale copiilor într-adevăr abuzaţi.

Falsele declaraţii şi posibilele explicaţii ale unor afirmaţii de abuz.

— Autorii sunt unanim de acord în privinţa posibilelor declaraţii false (224).

— Copiii pot nega sau retracta o precedentă dezvăluire, pot „uita" sau minimaliza cele întâmplate ca un mecanism de apărare împotriva sentimentelor neplăcute pe care le au.

— Mama deliranta care-şi obliga copiii să declare

anumite fapte nereale – copiii sunt „programaţi” să facă anumite declaraţii mai ales în situaţii de divorţ (224);

— Intervievatorii inabili care prin repetarea întrebărilor directive sau sugerative determina copiii să facă false acuzaţii de abuz (224)

— Copiii mici pot spune „povesti” şi „minciuni nevinovate” cu valuare de acuzaţii;

— Copii mai mari pot minţi cu buna ştiinţă din răzbunare, pentru avantaje personale sau pentru că au fost obligaţi şi o fac şi fără să cunoască valoarea şi gravitatea acuzaţiilor lor.

În unele cazuri, multiple acuzaţi de abuz pot genera o contagiune în grup sau aşa numita „isterie epidemica”.

Memoria şi sugestibilitatea copiilor reprezinta unul dintre multele aspecte atent studiate tocmai pentru a obţine evaluări cât mai sugestive.

Un studiu al lui Cohen şi Harnicik (1980) a comparat modalitatea în care copiii îşi amintesc evenimentele dintr-un film, cât de bine pot relata, cât de rezistenţi sunt la sugestie, iar concluziile au fost:

— Copiii mai mici sunt cei mai puţin exacţi în redarea evenimentelor şi pot fi foarte uşor influenţaţi prin sugestie;

— Copiii mici sub 8 ani disting greu imaginarul de real comparativ cu cei mai mari;

Todey şi Goodman, 1992 au studit comportamentul unor copii de 4 ani în prezenta persoanelor cu autorităţi diferite (poliţist şi educatoare). A fost observat modul în care relatau copiii evenimentele în prezenta poliţistului şi făceau mai frecvent comentarii incorecte după întrebări intenţionat eronate.

— Unii copii ajung să creadă ca un eveniment fictiv s-a petrecut (Loftus şi Ketcham, 1994 au experimentat modul

cum un copil, gândindu-se repetat la faptul ca degetele i-au fost prinse într-o capcană de şoareci a ajuns să creadă ca evenimentul fictiv avusese loc).

Competenta copilului şi credibilitatea lui este un act pe care-l face juriul sau judecătorul sau de examinatorul medico-legal depinde de tara; competenta este abilitate copiluli de a depune o mărturie într-o manieră demnă de încredere; credibilitate se referă la veridicitatea şi acurateţea afirmaţiilor.

Examinarea fizică a copilul abuzat necesita o echipa interdisciplinara specializata şi care efectuează atât examen somatic cât şi psihologic.

Depunerea mărturiei de către copil se va face ţinând seama de pericolul de retraumatizare a acestuia.

Elemente legale importante în evaluarea copilului abuzat

— Definirea rolului evaluării: pentru proces sau pentru tratament

— Comunicări clare privind motivul evaluării şi rolul evaluatorului

— Confidenţialitate

— Privilegiul (forma de confidenţialitate ce poate apare într-o situaţie judiciara)

— Problema prejudecăţilor (terapeuţii îşi bazează concluziile pe propriile idei care produc un filtru ce distorsionează situaţia?

— Cunoaşterea limitelor evaluatorului

— Gradele certitudinii (cauza probabila, preponderenta dovezii, dovada clară şi convingătoare, în afara oricărui dubiu, grad rezonabil de certitudine medicala (224)

— Cunoaşterea legii

Diagnosticul clinic

Evaluarea clinica necesita aşa cum am mai arătat o echipa interdisciplinara formată din: pediatru, chirurg, ginecolog, psihiatru, psiholog, medic – legist, asistent social…

Datele de anamneza trebuie recoltate de la diferite surse: copil, părinţi, vecini, profesori sau alte persoane care cunosc copilul şi sunt credibile.

Interviul copilului abuzat sexual este foarte specializat (vezi chestionar al Departamentului de protecţie a copilului 2000) trebuie aplicat de persoane specializate pentru a nu retraumatiza pacientul. Se face în condiţii protejate, separat şi înaintea părinţilor, folosind păpuşi anatomice, desene anatomice sau desene făcute de copii.

Tehnicile de interviu al părinţilor, posibili abuzatori este de asemenea specializat şi cuprinde chestionare standardizate

Examenul fizic este foarte complet şi este făcut de echipa de specialişti.

Examenul psihologic este foarte complet cu teste psihometrice, teste de personalitate, se vor utiliza la nevoie chestionare şi inventare pentru abuz sexual

Pe baza datelor de anamneza, examen clinic somatic şi psihic cât şi a datelor specifice de laborator se poate menţiona ca tulburarea psihică a copilului se datorează abuzului (se poate preciza gradul de certitudine pe o scala de la 1 – 5 conform propunerii lui RAPPAPORT 1985).

În funcţie de simptomatologia acestor copii se va diagnostica una din tulburări precum: Tulburarea de stres posttraumatic, tulburare depresiva, tulburare disociativa. Trebuie spus ca nu toţi copii pot dezvolta TDSP sau altă formă de boala

La diagnosticul psihiatric se va adăuga şi cel

chirurgical şi medico-legal

Diagnostic diferenţial

Se va face în cadrul tulburării identificate având în vedere şi toate aspectele medico-legale menţionate.

Tratament

Este individualizat în funcţie de simptomatologia prezentata, iar dacă suspiciunea de menţinere a traumei (abuz fizic, sexual, neglijare) exista atunci vor fi implicate şi serviciile sociale de protecţie a copilului.

TULBURĂRILE CONSUMULUI DE SUBSTANŢE

Conform DSM-IV şi ICD 10, tulburările în legătură cu consumul unui drog „zbstance use disorders „includ: abuzul de drog, efectele secundare ale unui medicament şi expunerea la un toxic; termenul de substanţă se poate referi la un drog, la un medicament sau un toxic. DSM-IV consideră 11 clase de astfel de substanţe: alcoolul, amfetamina sau simpatomimeticele cu acţiune similară, cafeina, canabisul, cocaina, substanţele halucinogene, inhalantele, nicotina, opiaceele, phencyclidina (PCP) sau arylcyclohexylamina, sedativele, hipnoticele sau anxioliticele.

Deşi diagnosticul abuzului şi dependenţei de substanţe din DSM-IV este indispensabil clinicianului totuşi pentru a identifica adolescenţii cu patternuri patologice în consumul de substanţe, criteriile respective nu sunt, perfect aplicabile adolescenţilor. Astfel, este foarte important să luăm în considerare diferenţele privind: consumul, abuzul sau dependenţa de substanţe la adolescent.

Articol XVI. Definiţii

Atât abuzul, cât şi dependenţa de substanţe implică existenţa unui pattern maladaptativ al uzului de substanţe.

Criteriile DSM-IV pentru abuzul de substanţe includ:

— Uzul repetat al unei substanţe psihoactive

— Incapacitete de a îndeplini obligaţiile şcolare sau sociale

— Conflicte repetate cu legea

— Continuarea consumuli indiferent de consecinţe

Criterii DSM pentru dependenţa de substanţe.

— Criterii psihologice ale toleranţei şi simptomatologiei de sevraj (abstinenţă).

— Abandonarea activităţilor importante.

— Petrecerea timpului cu activităţi legate de consumul de drog.

— Folosirea substanţei în cantităţi din ce în ce mai mari şi perioade mai mari de timp decât se intenţiona şi

— Folosirea substanţelor respective în ciuda înrăutăţirii problemelor legate de uzul de substanţe.

Intoxicaţia cu o substanţă reprezintă:

— Apariţia unui sindrom reversibil specific.

— Modificări clinice, psihologice sau comportamentale care apară în cursul administrării substanţei sau la scurt timp după aceea

— Remiterea după metabolizarea şi eliminarea acesteia.

Toleranţa este legată de efectele biologice ale drogului şi semnifică necesitatea creşterii dozelor pentru obţinerea aceloraşi efecte fizice şi psihologice.

Adicţia este un termen ceva mai nou introdus şi se referă la nevoile psihologice de administrare a drogului, în ciuda tuturor problemelor care apar, procurarea drogului devenind principalul scop al existenţei pacientului.

Fenomenul de graving, termen preluat din limba engleză, reprezintă pulsiunea imperioasă, necontrolată, de a consuma droguri.

Simptomele de sevraj sunt ceva mai puţin obişnuite,

comparativ cu adultul.

Caracteristici ale consumului de substanţe la adolescent:

— Perturbarea activităţilor acestuia se datorează consumului în sine, consumului în cantităţi mai mari decât se intenţiona iniţial şi instalării toleranţei (224).

— Consumul de mai multe substanţe pare a fi la adolescent mai degrabă o regulă decât o excepţie.

— Alte aspecte importante sunt pierderea temporară a conştienţei sau comportamentul sexual impulsiv, legate de consumul de alcool la adolescent.

— Consumul de substanţe poate fi considerat un preludiu al abuzului şi dependenţei, consumul regulat crescând riscul pentru o tulburare în legătură cu o substanţă (224).

— Diagnosticul de abuz necesita „evidenţierea unui pattern dezadaptativ al consumului de substanţe, cu niveluri de durere şi disconfort semnificative clinic.

— Dependenţa de substanţe necesită un grad substanţial de implicare, incluzând toleranţa, pierderea controlului asupra consumului de substanţe şi apariţia simptomatologiei de sevraj. Cele mai comune probleme legate de consumul de substanţe la adolescent sunt reprezentate de deteriorarea funcţionării şcolare, sociale şi familiale şi apariţia conflictelor personale şi familiale.

Epidemiologie

Consumul diferitelor substanţe psihoactive nu este neobişnuit în rândul adolescenţilor. Astfel, în USA, s-a raportat că aproximativ 90% dintre elevi au consumat alcool şi mai mult de 40% au „testat" droguri ilicite (în special marijuana) până la sfârşitul liceului. Se pare că alcoolul este principala alegere pentru adolescenţii care consumă

substanţe. Conform „The University of Michigan Monitoring the Future", 1995, aproximativ 30% dintre elevii de liceu au relatat consumul a cel puţin 5 băuturi la rând într-o perioadă de 2 săptămâni.

Din 1991 şi până în 1996, în USA, consumul de droguri ilicite a crescut în rândul elevilor de liceu de la 27% la 40% la absolvenţii claselor a XII-a, de la 20% la 38% la absolvenţii claselor a X-a şi de la 11 la 24% la absolvenţii claselor a VIII-a (224).

În România, odată cu liberalizarea frontierelor în 1990, consumul de droguri a crescut substanţial dar nu a existat niciun studiu epidemiologic până în 1999. În 2000 s-a realizat un studiu al fenomenelor legate de consumul de droguri în populaţia generală, de către Centrul de Studiu al Opiniei Publice (CSOP).

În urma acestui studiu, s-a stabilit o prevalenţă a consumului în populaţia generală de 1%. Dintre cei care au declarat că au consumat droguri, băieţii au menţionat marijuana şi haşişul ca fiind primele droguri consumate, iar fetele – sedativele şi tranchilizantele. De asemenea, aceştia au declarat că principala sursă de drog a fost anturajul (grupul de prieteni), care le-au oferit sau le-au vândut aceste substanţe, iar ca principal motiv pentru care au început consumul de droguri au menţionat curiozitatea şi numai 0, 9% dintre băieţii cu consum declarat de substanţe au motivat aceasta prin dorinţa de a uita de problemele lor.

Se consideră că prevalenţa tulburărilor consumului de substanţe este adesea ridicată în populaţia de adolescenţi, mai ales la cei cu probleme emoţionale serioase (185). Unele studii au arătat o prevalenţă ce depăşeşte 80% la adolescenţii cu tulburări de conduită 78).

Adolescenţii de sex masculin prezintă rate mai înalte

ale consumului de substanţe decât adolescenţii de sex feminin (224).

Populaţia adolescenţilor cu uz de substanţe prezintă adesea şi alte tulburări, incluzând tulburările de conduită (79; 100). Acest fenomen a fost observat încă din anul 1946, fiind descris atunci ca „Berkson's bias" = tendinţa Berkson (224).

Tulburările de conduită, precum şi agresivitatea, preced adesea sau acompaniază tulburarea de consum de substanţe

De asemenea, abuzul de substanţe este însoţit adesea de THDA, dar această asociere ar putea fi explicată de nivelul ridicat de comorbiditate dintre tulburarea hiperkinetica cu deficit de atenţie şi tulburările de conduită (185; 224).

Tulburările dispoziţiei şi în special depresia apar frecvent atât înainte cât şi după debutul consumului de substanţe la adolescent (78) existând şi un risc ridicat pentru comportamentul suicidar, de la ideaţie la tentative, comparativ cu adolescenţii fără consum de substanţe.

Există studii care au arătat rate înalte ale tulburărilor anxioase la tinerii cu abuz de substanţe (79). Astfel, fobia socială precede abuzul de substanţe, în timp ce atacurile de panică şi tulburarea anxioasă generalizată apar adesea după debutul consumului de substanţe. Adesea, s-a remarcat prezenţa în antecedente a tulburării de stress posttraumatic, aceeaşi autori constatând că depresia şi tulburarea de stress posttraumatic se întâlnesc mai frecvent la fetele cu abuz de substanţe.

De asemenea, au fost găsite şi alte condiţii psihiatrice asociate cu abuzul de substanţe la adolescent şi adultul tânăr, cum sunt schizofrenia, bulimia nervoasă, tulburarea de opoziţie şi tulburările de învăţare (79).

Etiologie

Din moment ce majoritatea adolescenţilor consuma ocazional alcool şi mulţi dintre ei „încearcă" alte substanţe de câteva ori în perioada adolescenţei, dar numai o parte dintre aceştia dezvoltă tulburări în legătură cu uzul de substanţe, reiese că, atât riscul, cât şi potenţialul dezvoltării unei astfel de tulburări, apar într-o strânsă legătură cu acţiunea unor anumiţi factori de risc (224).

Vârsta la care adolescentul începe să consume substanţe este un factor extrem de important pentru un debut precoce al tulburării în legătură cu uzul de substanţe şi trecerea rapidă la consumul drogurilor ilegale (185, 224).

Factori de risc individuali. Uzul şi abuzul de substanţe pare a fi în legătură cu unele caracteristici individuale, cum ar fi: prezenţa precoce în copilărie a tulburărilor de comportament disruptiv, a comportamentului agresiv, a performanţelor şcolare modeste sau chiar eşecului şcolar, a suferinţelor fizice şi afective, a tentativelor de suicid şi a convingerilor „pro" în ceea ce priveşte consumul de droguri. Se citează, de asemenea, şi obişnuinţa de a lua medicamente.

Copiii cu temperament „dificil" par a dezvolta în adolescenţă mai frecvent tulburări legate de uzul de substanţă decât cei cu temperament în limitele normalului; trăsăturile temperamentului care par a fi implicate sunt: impulsivitatea mare, capacitatea scăzută de concentrare şi menţinere a atenţiei, iritabilitatea şi irascibilitatea (224).

Studii efectuate la gemeni şi copii adoptaţi subliniază contribuţia factorilor genetici şi constituţionali la dezvoltarea tulburărilor legate de uzul de substanţe, iar anumite caracteristici comportamentale cu o bază biologică dovedită pot dezvălui o anumită vulnerabilitate la apariţia acestei tulburări la adolescent.

Factori de risc familiali includ consumul de substanţe al părinţilor sau al celorlalţi membri ai familiei, convingerile şi atitudinile tolerante ale părinţilor faţă de consumul de substanţe, lipsa unui ataşament solid între părinţi şi copil sau adolescent, lipsa implicării părinţilor în viaţa copiilor, lipsa unei supravegheri adecvate şi a disciplinei.

Dezorganizarea familială, prin divorţ sau deces atinge un procent foarte mare la cei cu consum de substanţe (aproximativ 50%).

Factorii de risc legaţi de grup (*anturaj*) includ consumul de substanţe în grup, atitudinea grupului privind consumul de substanţe şi importanta orientare a tinerilor către grup (ca reacţie de opoziţie faţă de părinţi) (229, 224).

De asemenea, un rol important au şi atitudinea de fronda, sentimentele de omnipotenţă, comune la adolescent, influenţa grupului sau „presiunea grupului".

Factorii comunitari. Statutul socio-economic scăzut, deteriorările somatice, densitatea mare a populaţiei, rata înaltă a criminalităţii sunt asociate cu consumul accentuat de substanţe la tineri (224).

Un rol important îl au şi mesajele furnizate de mass-media, copiii şi adolescenţii fiind în mod deosebit sensibilis la promovarea consumului de substanţe de către mass-media, cum sunt, de exemplu reclamele la tutun şi alcool (185).

Amintim, de asemenea, şi unele aspecte regretabile ale câtorva emisiuni TV difuzate la noi în ţară, în care, pe de-o parte, sunt prezentate avatarurile tânărului care consumă droguri, dar, pe de altă parte, tânărul intervievat povesteşte despre trăirile extraordinare obţinute la administrarea drogului.

Riscul şi istoria naturală a uzului şi abuzului de

substanţe la adolescent pot fi privite şi din perspectivă developmentală.

Există câteva studii care stabilesc o secvenţialitate caracteristică a dezvoltării tulburării de uz de substanţe la adolescent.

Majoritatea adolescenţilor încearcă iniţial droguri denumite sugestiv „poartă de intrare" („gateway" drugs), ca alcoolul şi ţigaretele, care sunt legale pentru adulţi şi, deci, uşor de procurat pentru minori. Progresiv, o parte dintre aceştia trec către uzul de marijuana sau alte droguri ilicite şi către un consum mai substanţial (224).

Totodată, acţiunea diferiţilor factori de risc pare a fi mai critică în anumite stadii ale uzului de substanţe. De exemplu, consumul apare iniţial într-un context social, fiind legat de factorii ce ţin de grup, putând reprezenta o curioztate asociată cu disponibilitatea unei substanţe (procurarea facilă în cadrul grupului).

Stadiile ulterioare ale consumului de drog, a căror progresie pare a fi previzibilă, sunt influenţate – se pare – de alte categorii de factori de risc, şi anume de factorii individuali, parentali sau de probleme psihologice.

În ciuda asemănării cu adulţii în ceea ce priveşte abilităţile, cei mai mulţi adolescenţi nu au atins o anumită maturitate cognitivă şi emoţională. Ei reprezintă însă, din perspectivă developmentală, identităţi distincte, care se pregătesc pentru relaţii sociale şi individuale adecvate, incluzând profesia, căsătoria şi familia; în acest context, adolescenţii experimentează o categorie vastă de atitudini şi comportamente.

Consumul de substanţe poate perturba serios capacitatea adolescenţilor de a-şi îndeplini sarcinile. În general, existenţa unui vârf în consumul de substanţe în

adolescenţa târzie şi „prima tinereţe”, când curioztatea şi dorinţa de experienţe noi, extraordinare, ating şi ele un vârf, după care consumul scade simţitor, poate fi un aspect al procesului maturaţional. Astfel, mulţi adulţi tineri constată că nu pot îndeplini toate cerinţele rolului de adult în condiţiile unui consum susţinut de substanţe, iar evenimente precum căsătoria, venirea pe lume a primului copil, încadrarea în muncă şi scăderea implicării în condiţia de adolescent, duc la descreşterea consumului sau la consumul discontinuu de substanţe (185).

Uzul de substanţe, comportamentul deviant sau alte comportamente cu risc înalt se regăsesc adesea împreună în adolescenţă şi există teorii care sugerează că factorii de risc descrişi anterior promovează împreună această paletă de comportamente (224).

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

În cazul adolescentului suspectat de consum de substanţe, nu trebuie cercetat numai comportamentul strict legat de consumul de substanţe, ci şi numeroase alte aspecte, incluzând funcţionarea psiho-socială, problemele comportamentale, existenţa altor tulburări psihiatrice, funcţionarea familială, şcolară şi vocaţională, competenţa socială, relaţiile cu grupul de vârstă, petrecerea timpului liber şi statusul medical curent.

Uzul de substanţe reprezintă un comportament multidimensional, care include:

un *pattern al consumului* (privind cantitatea de drog administrată per doză, frecvenţa, debutul, tipurile de drog consumate, etc.), *consecinţele negative* (şcolare, vocaţionale, sociale, în grupul de vârstă, familiale, emoţionale, comportamentale, legale şi medicale), *contextul consumului* (timpul, locul, consumul în grup, atitudinile şi an tecedentele

dispoziţionale, consecinţele, aşteptările)

controlul consumului (dacă vede consumul ca pe o problemă, dacă doreşte, poate să oprească sau să limiteze consumul de drog.

Prima experienţă a consumului de droguri este realizată de obicei din curiozitate sau la presiunea grupului, pentru ca apoi să apară nevoia fizică, odată cu instalarea dependenţei şi nevoia psihică, manifestată prin dorinţa irezistibilă, imperioasă, de a obţine cu orice preţ plăcerea experimentată iniţial, ceea ce determină reluarea consumului. Treptat, se instalează toleranţa, care va impune consumul unor doze din ce în ce mai mari (98).

C. Oancea descrie 3 etape ale acestui fenomen: „1) o fază iniţială de plăcere orbitoare, de extaz de neuitat; 2) o fază plăcută de desprindere, de visare, de eliberare; 3) o fază finală de revenire penibilă, dacă subiectul se află într-o situaţie existenţială problematică sau nefericită".

Acelaşi autor, afirmă că se produce o adevărată scindare a personalităţii, într-o parte „toxicofilică", în căutarea plăcerii şi una „nedrogată, culpabilă, care suferă, este deprimată sau prepsihotică", aceasta explicând şi ambivalenţa faţă de tratament. (98).

Evaluarea adolescentului la care se suspectează consumul uneia sau mai multor substanţe psihoactive are scopul de a determina dacă există o problemă legată de consumul acestor substanţe şi dacă această problemă se încadrează în criteriile diagnostice (DSM-IV) pentru abuzul sau dependenţa de substanţe.

La pacienţii cu consum de substanţe şi frecvent în episoadele de intoxicaţie, apar tulburări semnificative ale dispoziţiei, tulburări cognitive şi ale comportamentului (108). Tulburările dispoziţiei pot merge de la depresie la

euforie, incluzând fie letargie, fie dezinhibiţie; fie somnolenţă, fie hiperactivitate, agitaţie sau lipsa nevoii de somn. Tulburările cognitive includ dificultăţi de concentrare şi menţinere a atenţiei, tulburări de percepţie şi de gândire, idei delirante.

Markerul tulburărilor induse de consumul de substanţe la adolescent este reprezentat, însă, de dificultăţile în funcţionarea şcolară sau profesională (78). Aceste dificultăţi pot include disfuncţii sau conflicte familiale, conflicte interpersonale, eşec şcolar. Se pot asocia comportamentul deviant şi de risc, încălcarea legii (furt, vânzarea de droguri, etc.) alte tulburări psihiatrice, ca: tulburarea de conduită, ADHD, depresia, tulburările anxioase etc.

S-a constatat o frecvenţă mai mare a traumatismelor la cei cu consum de substanţe; consumul de alcool pare a fi răspunzător de 40% dintre cazurile de înec la adolescenţi. În plus, se pare că, atât adolescenţii care cad victime unor violenţe, cât şi cei care le comit, cu sau fără arme, se află, de obicei, sub influenţa sau au un istoric de consum de substanţe (77).

De asemenea, se descriu atât comportamentul sexual de risc, cât şi debutul timpuriu şi promiscuitatea comportamentului sexual la adolescenţii cu debut timpuriu al consumului de substanţe, comportamente care pot duce la apariţia bolilor cu transmitere sexuală şi a sarcinilor nedorite (420).

În ceea ce priveşte infecţia cu HIV, cel mai înalt risc îl au cei cu abuz de droguri intravenoase şi cocaină pură.

Cercetările asupra prezenţei şi patternului consumului de substanţe trebuie să fie directe şi specifice. Din cauza prezenţei, uneori, a comportamentului antisocial şi tendinţei

de a nega sau de a minimaliza consumul de drog, sau, dimpotrivă, de a exagera patternul de consum de substanţe, clinicianul trebuie să se aştepte să nu afle chiar tot adevărul de la adolescent, care, de multe ori, este adus de familie, împotriva voinţei sale. Datele provenite de la familie sau anturaj pot fi de folos.

Evaluarea factorilor de risc pentru consumul sau abuzul de substanţe contribuie, adesea, la formularea unei suspiciuni privind consumul sau abuzul.

Prin examenul toxicologic al serului şi urinei se poate detecta prezenţa drogului în organism, însă un test pozitiv nu dovedeşte abuzul sau dependenţa de substanţe, ci doar consumul substanţei respective. De asemenea, un test negativ nu este suficient pentru a exclude consumul şi tulburarea în legătură cu uzul de substanţe.

Metodele toxicologice pot realiza şi o verificare a sincerităţii adolescentului.

Screeningul toxicologic este limitat, totuşi, de timpul necesar pentru obţinerea rezultatelor, lipsa de corelaţie între concentraţia sangvină a drogului şi rezultatul obţinut, persistenţa redusă în organism a multora dintre aceste substanţe şi a metaboliţilor lor şi de existenţa rezultatelor fals pozitive sau fals negative.

De obicei, substanţele psihostimulante sunt detectabile în urină 1 – 2 zile, benzodiazepinele 1 – 7 zile, barbituricele cu acţiune lungă sau medie – aproximativ 2 săptămâni, opiaceele – aproximativ 2 zile, în timp ce canabisul poate fi detectat şi după o lună sau chiar mai mult, când consumul a fost cronic.

Complicaţiile medicale nu sunt depistate frecvent la adolescenţii cu uz de substanţe, sechelele consumului cronic putând să rămână inaparente până în perioada de adult.

Face totuşi excepţie consumul excesiv, incluzând şi supradoza, când pot apărea encefalopatia acută sau cronică sau chiar stop cardiac secundar aritmiei (391).

Vom prezenta în continuare câteva aspecte clinice ale intoxicaţiei şi sevrajului pentru fiecare clasă de substanţe.

OPIACEELE

Opiaceele pot fi:

— Substanţe naturale, ca: opiumul, morfina, codeina;

— Substanţe semisintetice, ca: heroina, hydromorphone, oxycodone;

— Substanţe semisintetice, ca: metadona, buprenorfine, propoxiphene, meperidine;

— Alte substanţe opioid-like: antitusive cu dextromethorphan (cu risc crescut de dependenţă), antidiareice ca loperamide şi unele droguri de sinteză, create special, pentru a evita legislaţia, care sunt variante la meperidine şi fentanyl;

— Antagoniştii opiaceelor, ca: naloxone, nalorphine, levallorphan, cyclazocine, naltrexone, care dislocă opiaceele de pe receptori, blocând efectele acestora; aceştia pot precipita fenomenele de sevraj la dependenţii de opiacee;

— Agoniştii-antagonişti ai opiaceelor, ca: pentazocine, buthorphanol, nalbuphene, care ocupă competitiv receptorii opiaceelor şi exercită efecte similare suboptimale; pot precipita şi ei fenomenele de sevraj, dar acestea vor fi de mai mică intensitate.

Substanţele opioide acţionează asupra SNC, având o acţiune analgezică intensă şi specifică, un efect particular de „liniştire", sedare, o senzaţie de saţietate sexuală şi de protecţie împotriva tuturor agresiunilor, euforie, însoţite de o senzaţie de ameţeală şi de confuzie uşoară, care poate fi resimţită plăcut sau neplăcut de către subiect. Administrarea

repetată întăreşte efectul euforizant. Un efect important, care pune viaţa în pericol este deprimarea centrului respirator.

Toleranţa şi dependenţa (fizică şi psihică) sunt de tip încrucişat pentru toate opiaceele şi se dezvoltă rapid, de la câteva zile la câteva săptămâni la administrarea unor doze repetate (2 – 4 doze pe zi), subiecţii ajungând să suporte doze de 100 – 500 de ori mai mari decât dozele echivalente de morfină, folosite în scop terapeutic în practica medicală.

Aceste substanţe sunt metabolizate la nivelul ficatului, metaboliţii eliminându-se la nivel renal şi biliar, în proporţie de 90% în primele 24 de ore (face excepţie metadona, care are un timp de înjumătăţire mai lung), dar pot fi găsiţi, uneori, în urină şi după 48 de ore.

Intoxicaţia acută a) Manifestări clinice

Criteriile DSM-IV pentru intoxicaţia acută cu opiacee sunt:

A. Uz recent de opiaceu

B. Modificări psihologice şi comportamentale dezadaptative semnificative clinic (de exemplu, euforie iniţială, urmată de apatie, disforie, agitaţie sau lentoare psihomotorie, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de opiacee.

C. Constricţie pupilară (sau dilataţie pupilară datorată anoxiei prin supradoza severă) şi unul (sau mai multe) din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după uzul de opiacee:

(1) torpoare sau comă.

(2) dizartrie.

(3) deteriorarea atenţiei sau memoriei.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale

generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Se specifică dacă există tulburări de percepţie.

La aceste aspecte clinice mai putem adăuga relaxarea musculară, respiraţie Cheyne-Stokes şi, în stadiul agonic, colaps, midriază şi paralizia respiraţiei.

b) *Tratamentul supradozei*

Reprezintă o urgenţă medicală; pacientul va fi internat într-o secţie de terapie intensivă.

Obiectivul tratamentului este susţinerea unei respiraţii adecvate. Se menţin căile respiratorii libere, prin aspirarea secreţiilor traheale şi faringiene, putând fi necesară intubaţia orotraheală cu ventilaţie mecanică, deoarece, după cum am arătat anterior, opioidele deprimă activitatea centrului respirator.

Se poate administra intravenos Naloxone (care combate deprimarea respiratorie, acţionând ca antidot specific), în doză de O, 8 mg pentru o greutate corporală de70 kg, urmărindu-se dacă apar fenomenele de sevraj. Dacă pacientul nu răspunde la prima doză, aceasta se poate repeta după câteva minute (Kaplan, 2000).

Sevrajul la opiacee a) *Manifestări clinice*

Conform DSM-IV, criteriile de diagnostic pentru sindromul de sevraj (abstinenţă) la opiacee sunt:

A. Oricare din următoarele:

(1) încetarea (sau reducerea) uzului de opiacee, care a fost excesiv şi prelungit (mai multe săptămâni sau chiar mai mult)

(2) administrarea unui antagonist opiaceu după o perioadă de uz de opiacee.

B. Trei (sau mai multe) din următoarele simptome, apărând în decurs de câteva minute sau zile după criteriul A:

(1) dispoziţie disforică;
(2) greaţă sau vomă;
(3) mialgii;
(4) lăcrimare sau rinoree;
(5) dilataţie pupilară, piloerecţie sau transpiraţie;
(6) diaree;
(7) căscat;
(8) febră;
(9) insomnie.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcţionare.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Se mai pot adăuga şi alte semne fizice hipertensiune, frisoane, ejaculare spontană sau orgasm, dureri osoase şi simptome psihice ca anxietate, nelinişte, iritabilitate; ulterior se poate produce deshidratare, dezechilibru acido-bazic, cetoză sau chiar colaps.

De reţinut că administrarea de naloxonă sau alţi antagonişti competitivi ai opiaceelor la cei cu consum de opiacee precipită un sindrom de abstinenţă de mare gravitate.

În cazul heroinei, sevrajul se instalează la 8 – 10 ore de la ultima doză, atingând un vârf la 36 – 72 ore, simptomatologia de sevraj diminuând considerabil după primele 5 zile.

Se descrie în literatură şi un sindrom de abstinenţă tardiv, când, după depăşirea simptomatologiei acute, descrise anterior, apar manifestări psihice, ca: disforie, iritabilitate, fatigabilitate, dispoziţie depresivă, care pot

persista săptămâni sau chiar luni (224). Acest fenomen, împreună cu apariţia gravingului, favorizează recăderile.

b) *Tratamentul farmacologic al sevrajului la opiacee*

În ţara noastră nu se foloseşte detoxifierea substitutivă (cu metadonă, buprenorphină etc) la pacienţii cu vârste mai mici de 18 ani.

La această grupă de vârstă se face detoxifiere de tip nonsubstitutiv, cu clonidină, la care, pentru a reduce suferinţa sevrajului, se asociază neuroleptice ca: haloperidolul, levomepromazina în doze mari, un anxiolitic neadictiv (ca buspirona), un decontracturant (ca Mydocalmul) (98).

Tratamentul farmacologic va fi adaptat ca doză pentru fiecare pacient, ţinându-se seama de vârsta pacientului, de greutatea sa, de patternul consumului şi de intensitatea simptomatologiei de sevraj.

Faza de detox este preferabil să se facă în spital, eventual împreună cu un părinte, sub supraveghere strictă, pe o perioadă de câteva săptămâni (98).

SEDATIVELE, HIPNOTICELE ŞI ANXIOLITICELE

Consumul de substanţele sedative, hipnoticele şi anxiolitice ca benzodiazepinele, carbamaţii (de exemplu glutetimida, meprobamatul), barbituricele şi hipnoticele asemănătoare barbituricelor (de ex. methaqualona) este frecvent asociat cu uzul de opiacee sau alcool.

Fiind medicamente foarte frecvent utilizate, prescrierea lor este adesea necontrolată şi devin foarte uşor de procurat chiar de către adolescent. Având în vedere potenţialul de a determina dependenţă ar trebui prescrise cu mai multă prudenţă, pentru perioade scurte de timp şi numai când alte medicamente cu acţiuni similare, dar care nu comportă acest risc, nu pot fi administrate din motive

obiective.

Toleranţa apare la toate aceste medicamente, dar este mai importantă pentru barbiturice. De asemenea, barbituricele prezintă toleranţă încrucişată cu etanolul, ceea ce explică asocierea frecventă cu consumul de alcool.

Riscurile sunt legate de supradozare, de alterări ale personalităţii, stări demenţiale (98).

Intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice a) Manifestări clinice

Criteriile de diagnostic pentru intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice, conform DSM-IV sunt:

A. Uz recent de un sedativ, hipnotic sau anxiolitic.

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative, semnificative clinic (de ex., comportament sexual inadecvat sau agresiv, labilitatea dispoziţiei, deteriorarea judecăţii, deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de sedative „hipnotice sau anxiolitice.

C. Unul (sau mai multe) din următoarele semne care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de sedative, hipnotice sau anxiolitice:

(1) dizartrie;
(2) incoordonare;
(3) mers nesigur;
(4) nistagmus;
(5) deteriorarea atenţiei sau memoriei;
(6) stupor sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Mai putem adăuga efecte anestezice şi de relaxare musculară, deprimarea centrului respirator,

hiporeflectivitate osteotendinoasă. În intoxicaţiile severe cu barbiturice apar anestezia generală profundă cu caracter de comă, tulburările respiratorii cianoza, edemul pulmonar, absenţa reflexelor.

b) Tratamentul supradozei la sedative şi hipnotice

Tratamentul constă în favorizarea eliminării toxicului, susţinerea funcţiilor vitale şi evitarea complicaţiilor infecţioase.

Sevrajul la sedative, hipnotice sau anxiolitice a) Manifestări clinice

Criteriile de diagnostic pentru abstinenţa la aceste substanţe, conform DSM-IV, sunt:

A. Încetarea (sau reducerea) uzului de sedative, hipnotice sau anxiolitice, care a fost excesiv şi prelungit.

B. Două (sau mai multe) din următoarele simptome care apar în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:

(1) hiperactivitate vegetativă (de ex., transpiraţie sau frecvenţa pulsului mai mare de 100);

(2) tremor intens al mâinilor;

(3) insomnie;

(4) greaţă sau vomă;

(5) halucinaţii sau iluzii vizuale, tactile sau auditive tranzitorii;

(6) agitaţie psihomotorie;

(7) anxietate;

(8) crize de convulsii generalizate.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau o deteriorare semnificativă clinic în alte domenii importante de funcţionare.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare

mintală.

Se specifică dacă există perturbări de percepţie.

Pentru benzodiazepine, debutul sevrajului depinde de timpul de înjumătăţire al medicamentului respectiv, putând să apară şi la 10 zile de la ultima doză.

Menţionăm că la barbiturice sevrajul este sever, depinzând de dozele consumate, putând să mai apară, în afară de manifestările menţionate în DSM-IV, hipotensiune arterială, hiporeflectivitate, hipotermie, colaps.

b) *Tratamentul sevrajului la sedative şi hipnotice*

În cazul benzodiazepinelor, se susţin funcţiile vitale, se scad dozele progresiv şi se tratează cu alte tipuri de medicamente tulburările psihice care au necesitat tratament cu benzodiazepine (dacă este cazul).

Sevrajul la barbiturice poate fi mai grav, necesitând internarea într-o secţie de terapie intensivă; se va înlocui fenobarbitalul cu pentobarbital şi se vor scădea treptat dozele, susţinându-se funcţiile vitale.

DROGURI HALUCINOGENE ŞI DISOCIATIVE

Drogurile halucinogene sunt substanţe psihomimetice, care îşi exercită acţiunea prin perturbarea activităţii neurotransmiţătorilor (serotoninei, dopaminei şi norepinefrinei) la nivelul SNC. Cel mai utilizat drog din această categorie este LSD (dietilamida acidului lisergic), dar se mai utilizează şi mescalina, psilocibina etc.

Drogurile disociative, precum phenciclidina şi ketamină au ca efect distorsionarea percepţiilor vizuale şi auditive, însoţite de fenomene de detaşare-disociaţie de mediul înconjurător şi de propria persoană, fără a fi vorba, totuşi, din punct de vedere semiologic, de halucinaţii.

a) *Manifestări clinice*

Criteriile de diagnostic pentru intoxicaţia cu

halucinogene sunt, conform DSM-IV:

A. Uz recent de halucinogene.

B. Modificări psihologice sau comportamentale dezadaptative semnificative clinic (de ex., anxietate sau depresie marcată, idei de referinţă, frica de a nu-şi pierde minţile, ideaţie paranoidă, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen.

C. Modificările perceptive survin în stare de vigilitate şi de alertă deplină (de ex., intensificarea subiectivă a percepţiilor, depersonalizare, derealizare, iluzii, halucinaţii, sinestezii) şi apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen.

D. Două (sau mai multe) din următoarele semne, care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen:

(1) dilataţie pupilară;
(2) tahicardie;
(3) transpiraţii;
(4) palpitaţii;
(5) obnubilarea vederii;
(6) tremurături;
(7) incoordonare.

E. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

La această categorie de substanţe nu s-a descris de sevrajul fizic. Totuşi, din cauza dependenţei psihologice, trebuie ţinut seama de foarte posibila apariţie a unor fenomene ca: stări de anxietate severă, pulsiuni suicidare sau heteroagresive, idei delirante terifiante, idei de persecuţie, disocierea de tip schizofren, reacţii delirante acute de tip „flashback” etc.

Flashbackul este o retrăire a simptomatologiei psihopatologice, care apare după o perioadă variabilă de timp după întreruperea consumului drogului halucinogen.

Criteriile de diagnostic pentru Tulburarea de percepţie persistentă halucinogenă (flashbacks), conform DSM-IV, sunt:

A. Reexperimentarea, după încetarea uzului unui halucinogen, a unuia sau a mai multora dintre simptomele perceptuale care au fost experienţiate în timp ce era intoxicat cu halucinogenul (de ex., halucinaţii geometrice, false percepţii de mişcare în câmpurile vizuale periferice, flashuri de culoare, culori intensificate, trenuri de imagini ale obiectelor în mişcare, postimagini pozitive, halouri în jurul obiectelor, macropsie şi micropsie).

B. Simptomele de la criteriul A cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de activitate

C. Simptomele nu se datorează nici unei condiţii medicale generale (de ex., leziuni anatomice şi infecţii ale creierului, epilepsii vizuale) şi nu sunt explicate mai bine de alte tulburări mintale (de ex., de delirium, demenţă, schizofrenie) ori de halucinaţii hipnopompice.

b) *Tratamentul intoxicaţiei cu halucinogene*

— LSD:

Tratamentul presupune supravegherea pacientului şi crearea unui mediu suportiv. Se administrează diazepam sau alte benzodiazepine, pentru scăderea anxietăţii şi haloperidol, pentru agitaţia psihomotorie, halucinaţii, idei delirante etc. Nu se administrează medicamente cu acţiune anticolinergică (de tipul clorpromazinei).

— PCP (phenilciclidina):

Se vor administra benzodiazepine şi haloperidol

pentru realizarea sedării şi ameliorării simptomatologiei de tip psihotic. Se poate creşte eliminarea renală, prin acidificarea urinei.

Fiind un drog cu efect anestezic, care determină creşterea tensiunii arteriale şi favorizează aritmiile cardiace, în caz de supradoză este necesară asistarea respiratorie şi cardiacă, tratamentul antihipertensiv şi anticonvulsivant.

STIMULANTELE PSIHOMOTORII

Din acest grup de substanţe fac parte: cafeina, nicotina, cocaina şi amfetaminele dar, în timp ce primele două sunt acceptate social la adult, ultimele aparţin drogurilor ilegale.

Amfetaminele

Aceste substanţe, denumite sugestiv şi „amine de trezire", sunt droguri care provoacă o stare psihică particulară, caracterizată prin: euforie, hiperactivitate, senzaţia unei energii fizice şi psihice deosebite, momente de plăcere paroxistică, urmate frecvent de sentimente de tristeţe adâncă, nejustificată. De asemenea, pot produce aşa-numitele „psihoze amfetaminice", asemănătoare cu schizofrenia, în care pe primul plan sunt ideile delirante de persecuţie. Un alt efect este scăderea apetitului.

Drogurile din această clasă, folosite mai frecvent sunt: amfetamina, metamfetamina, metilfenidatul şi metilenedioximetamfetamina (cunoscut sub denumirea „extasy").

Manifestările clinice ale intoxicaţiei acute

Criteriile de diagnostic pentru intoxicaţia cu amfetamină, conform DSM-IV, sunt:

A. Uz recent de amfetamină sau de o substanţă similară (de ex., metilfenidatul).

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., euforie sau

aplatizare afectivă, modificări de sociabilitate, hipervigilitate, susceptibilitate interpersonală, anxietate, tensiune sau stare coleroasă, comportamente stereotipe, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de amfetamină sau de o substanţă similară.

C. Două (sau mai multe din următoarele simptome, apărute în cursul sau la scurt timp după uzul de amfetamină sau de o substanţă similară):

(1) tahicardie sau bradicardie;

(2) dilataţie pupilară;

(3) creşterea sau scăderea presiunii sanguine;

(4) transpiraţie sau senzaţie de frig;

(5) greaţă sau vomă;

(6) proba pierderii în greutate;

(7) agitaţie sau lentoare psihomotorie;

(8) scăderea forţei musculare, deprimare respiratorie, precordialgii sau aritmii cardiace;

(9) confuzie, crize epileptice, diskinezii, distonii sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Sevrajul la amfetamine

Aceste droguri duc rapid la dezvoltarea toleranţei şi dependenţei.

Criteriile de diagnostic, conform DSM-IV:

A. Încetarea (sau reducerea) uzului de amfetamină (sau de o substanţă similară) care a fost excesiv şi prelungit.

B. Dispoziţie disforică şi două (sau mai multe) din următoarele modificări fiziologice, apărând în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:

(1) fatigabilitate;
(2) vise vii, neplăcute;
(3) insomnie sau hipersomnie;
(4) apetit crescut;
(5) lentoare sau agitaţie psihomotorie.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează detresă sau deteriorare semnificativă în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcţionare.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Tratament

Manifestările somatice se tratează prin: susţinere cardiacă, normalizarea tensiunii arteriale, creşterea eliminării renale prin acidificarea urinei, iar pentru simptomele psihice se utilizează benzodiazepine şi neuroleptice.

Cocaina

Acţiunea cocainei asupra SNC este asemănătoare cu cea a amfetaminelor, numai că este mult mai puternică şi se instalează mult mai rapid, determinând modificări fizice şi psihice mult mai importante.

Intoxicaţia acută a) Manifestări clinice

Criteriile de diagnostic DSM-IV pentru intoxicţia cu cocaină sunt:

A. Uz recent de cocaină.

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., euforie sau aplatizare afectivă, modificări de sociabilitate, hipervigilitate, susceptibilitate interpersonală, anxietate, tensiune sau stare coleroasă, comportamente stereotipe, deteriorarea judecăţii sau deteriorare în funcţionarea

socială sau profesională) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de cocaină.

C. Două (sau mai multe) dintre următoarele simptome apărând la scurt timp după uzul de cocaină:

(1) tahicardie sau bradicardie;

(2) dilataţie pupilară;

(3) presiune sanguină crescută sau scăzută;

(4) transpiraţie sau senzaţie de frig;

(5) greaţă sau vomă;

(6) proba pierderii în greutate;

(7) agitaţie sau lentoare psihomotorie;

(8) scăderea forţei musculare, depresie respiratorie, precordialgii sau aritmii cardiace;

(9) confuzie, crize epileptice, diskinezii, distonii sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

În cazul supradozei, simptomatologia poate sugera un episod maniacal, cu: hiperactivitate până la agitaţie psihomotorie, fugă de idei, dezinhibiţie sexuală, autoagresivitate şi heteroagresivitate. Se descrie, în cazuri mai grave, o stare de agitaţie extremă, anxietate importantă, halucinaţii, idei delirante de persecuţie etc., denumită „delirium cocainic". Semnele fizice din supradoză pot fi: aritmii cardiace severe, hipertermie, simptome neurologice asemănătoare celor din sindromul neuroleptic malign, convulsii, status de mai convulsiv, decesul putând surveni rapid.

Menţionăm că la copii şi adolescenţi intoxicaţia cu cocaină pare a fi mai gravă decât la adult.

b) *Tratamentul intoxicaţiei cu cocaină*

Tratamentul presupune monitorizarea cardiacă şi a tensiunii arteriale, administrarea de oxigen şi alcalinizarea urinei. Se evită contenţia mecanică sau farmacologică şi, întrucât efectele cocainei sunt de scurtă durată, se evită, de asemenea, pe cât posibil, tratamentul medicamentos, care poate agrava efectele adverse ale cocainei.

Sevrajul la cocaină a) Manifestări clinice

Conform DSM-IV, criteriile de diagnostic pentru abstinenţa la cocaină, sunt:

A. Încetarea (sau reducerea) uzului de cocaină, care a fost excesiv şi prelungit.

B. Dispoziţie disforică şi două (sau mai multe) din următoarele modificări fiziologice, apărând în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:

(1) fatigabilitate;
(2) vise vii, neplăcute;
(3) insomnie sau hipersomnie;
(4) apetit crescut;
(5) lentoare sau agitaţie psihomotorie.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcţionare.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

b) Tratamentul sevrajului

Tratamentul implică susţinerea psihologică (gravingul este foarte accentuat în primele ore, pentru ca apoi să apară simptomatologie de tip depresiv) şi administrarea de neuroleptice, antidepresive şi, eventual, ortotimizante.

CANABISUL (MARIJUANA)

Canabisul este un drog larg folosit de adolescenţii cu

consum de substanţe, fiind considerat un drog „uşor", deoarece determină suferinţe fizice şi psihice de mai mică aploare. De obicei se inhalează şi atunci efectele apar în câteva minute, dar se poate şi ingera, efectele apărând atunci în câteva ore. Durata efectelor este, de obicei, de 3 – 4 ore.

În DSM-IV nu au fost formulate criterii decât pentru intoxicaţia acută; acestea sunt:

A. Uz recent de canabis;

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., deteriorarea coordonării motorii, euforie, anxietate, senzaţia de încetinire a timpului, deteriorarea judecăţii, retragere socială) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de canabis.

C. Două (sau mai multe) din următoarele semne care apar în decurs de 2 ore de la uzul de canabis:

(1) conjunctive „injectate";

(2) apetit crescut;

(3) gură uscată;

(4) tahicardie.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

În cazul consumului cronic, apar infecţii ale căilor respiratorii superioare şi afecţiuni pulmonare (bronşită, emfizem pulmonar etc.). De asemenea, datorită substanţelor cancerigene, care sunt prezente în fumul de marijuana în cantităţi mai mari ca în fumul de tutun, creşte riscul de apariţie a cancerului.

Sevrajul are manifestări relativ blânde, ca: irascibilitate, greaţă, vărsături.

Tratamentul are în prim plan psihoterapia. Nu se recomandă tratament farmacologic.

Remarcăm, totuşi, că uzul de canabis îşi are gravitatea sa, mai ales pentru faptul că este însoţit sau urmat frecvent de consumul altor droguri.

INHALANTELE

Această categorie include substanţele care se pot administra numai pe această cale (aurolacul, solvenţii organici eteraţi, benzina, gazolina etc.).

În cazul uzului de inhalante, elementul esenţial îl constituie, conform DDM-IV, prezenţa modificărilor psihologice sau comportamentale semnificative clinic (de ex., beligeranţă, agresivitate, apatie, deteriorarea judecţii, deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apare în urma expunerii intenţionate, pentru scurt timp, la doze mari de substanţe volatile. Aceste modificări se asociază cu semne fizice şi psihice, ca: ameţeală, nistagmus, incoordonare, dizartrie, mers nesigur, letargie, diminuarea reflexelor, lentoare psihomotorie, tremor, scădere generalizată a forţei musculare, obnubilarea vederii sau diplopie, stupor sau comă, euforie.

Riscurile sunt legate de supradozare, infecţii, afectare hepatică şi dezadaptarea socială (98).

Tratament

Nu există antidot pentru supradoza la inhalanţi; se poate face numai susţinere cardio-respiratorie şi tratamentul stărilor confuzionale sau al simptomelor de tip psihotic cu neuroleptice.

S-a raportat utilitatea carbamazepinei (420).

Nu s-a descris sevrajul la inhalante (224).

ALCOOLUL

Deşi, după cum am arătat anterior, un număr important de adolescenţi consumă alcool, pentru instalarea toleranţei şi dependenţei fizice este necesar un interval de

timp de cel puţin 5 ani, astfel că, sindromul de abstinenţă, tulburările psihotice induse de alcool sau tulburările amnistice induse de alcool, practic, nu apar decât foarte rar la adolescent.

La adolescent, riscurile sunt legate în special de supradozare şi de tulburările de conduită şi comportamentul antisocial repetat, care însoţesc frecvent consumul de alcool.

Vom prezenta în continuare numai criteriile de diagnostic şi tratamentul intoxicaţiei acute cu alcool.

Criteriile DSM-IV pentru intoxicaţia alcoolică sunt:

A. Ingestie recentă de alcool.

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., comportament sexual sau agresiv inadecvat, labilitate afectivă, deteriorarea judecăţii, funcţionarea socială, sau profesională inadecvată) care apar în cursul sau la scurt timp după ingestia de alcool.

C. Unul sau mai multe din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după ingestia de alcool:

(1) dizartrie;
(2) incoordonare;
(3) mers nesigur;
(4) nistagmus;
(5) deteriorarea atenţiei sau memoriei;
(6) stupor sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Tratamentul intoxicaţiei severe şi al comei hepatice se face în serviciul de terapie intensivă, având ca obiective principale: susţinerea cardio-respiratorie, reechilibrarea hidroelecrolitică şi corectarea hipoglicemiei.

Tratamentul dependenţei psihologice se poate realiza prin psihoterapie şi metode aversive.

Diagnostic diferenţial şi comorbiditate

Nivelul semnificativ al comorbidităţii la populaţia adolescenţilor cu uz de substanţe impune o evaluare riguroasă a psihopatologiei coexistente. Trebuie investigată apariţia cronologică a anumitor simptome, precizându-se dacă acestea erau prezente înaintea începerii consumului de substanţe, dacă au fost prezente şi în timpul perioadei de intoxicaţie, abstinenţă sau în ambele. Este, de asemenea, important şi istoricul psihopatologic familial.

Tulburările psihiatrice care se asociază cel mai frecvent cu uzul de substanţe la adolescent sunt:

Tulburările de comportament disruptiv

— Tulburarea de conduită

— Tulburarea opoziţională

— Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie

Tulburările dispoziţiei

— Tulburarea distimică

— Tulburarea ciclotimică

— Tulburarea depresivă majoră

— Tulburarea bipolară

Tulburările anxioase

— Tulburarea de stress posttraumatic

— Fobia socială

Bulimia nervoasă

Schizofrenia.

Intoxicaţia acută şi abuzul de substanţe pot imita, de cele mai multe ori, simptome ale unor tulburări psihiatrice. De aceea, este important pentru clinician să urmărească pacientul şi în perioada de abstinenţă. În plus, reapariţia simptomelor respective, după o perioadă de abstinenţă,

trebuie să trezească suspiciunea reluării consumului de substanţe.

Nu există o părere unanimă privind relaţia dintre psihopatologie şi tulburarea de uz de substanţe, dar se pot presupune o serie de ipoteze. Astfel, psihopatologia poate precede consumul de substanţe, poate fi o consecinţă a acestuia, poate influenţa severitatea abuzului de substanţe, poate să nu aibă nicio legătură cu acesta sau, dimpotrivă, să îşi aibă originea într-o vulnerabilitate comună (224).

Diagnosticul diferenţial se bazează pe datele de anamneza, ex. clinic şi datele paraclinice, sunt necesare:

O primă etapa de diagnostic diferenţial se face cu toate afecţiunile organice cerebrale ce pot avea o simptomatologie asemănătoare sevrajului sau supradozei: encefalite, meningoencefalite, traumatisme craniocerebrale, boli infecţioase dar anamneza şi pozitivitatea ex. toxicologic orientează diagnosticul

A doua etapă de diagnostic se face cu celelalte boli psihice ce se pot însoţi de agitaţie, insomnie etc.

— Debutul psihotic poate îmbrăca de multe ori aceasta simptomatologie iar pacientul delirant afirma ca „nu se simte bine pentru că a fost drogat fără ştirea lui „observarea comportamentului, a bizareriei delirului, afirmaţiile familiei ajuta treptat la diagnostic.

— Tulburări depresive sau anxioase ce pot debuta cu agitaţie anxietate, tulburări de somn

A treia etapă de diagnostic se face după ce s-a dovedit dacă este: consum de şubatante, abuz, sau dependenta şi necesita încadrarea eventualei simptomatologii într-o într-o entitate diagnostica precum:

— Tulburare de conduita

— Tulburare de opoziţie

— Tuburare hiperkinetica
— Întârziere mintala
— Personalitate dizarmonica
— Tulburare afectiva

Cea mai frecventă situaţie întâlnită în clinica a fost cea de tulburare de conduita pe fond de dezvoltare dizarmonica de personalitate de tip instabil; aceşti pacienţi având un potenţial delictual destul de mare.

Principii de tratament

Scopul principal al tratamentului este obţinerea şi menţinerea abstinenţei. Totuşi, pe termen lung, o viziune realistă trebuie să recunoască faptul că aceste tulburări devin cronice la o mare parte dintre adolescenţii în cauză.

Astfel, „reducerea răului" poate fi acceptată ca scop implicit într-o etapă intermediară a tratamentului. În conceptul de „reducere a răului" sunt incluse mai multe aspecte, cum sunt: diminuarea consumului şi a efectelor adverse ale drogurilor, reducerea severităţii şi frecvenţei recăderilor, şi îmbunătăţirea performanţelor şcolare şi relaţiilor interpersonale ale adolescentului.

Se pare că este nevoie de parcurgerea mai multor cicluri de dezintoxicare până la „desprinderea definitivă de drog" (98).

Tratamentul farmacologic, urmăreşte detoxifierea, (care se face în condiţii de internare şi supraveghere strictă), prin tratamentele simptomatologiei de sevraj sau ale supradozelor, administrarea, eventual, a unei medicaţii pentru păstrarea şi prelungirea întreruperii, tratamentul efectelor fiziologice şi subiective datorate abuzului de substanţe şi tratamentul tulburărilor psihiatrice comorbide.

Tratamentul farmacologic specific, pentru tulburările date de fiecare drog în parte a fost descris anterior. Totuşi,

menţionăm încă o dată că acesta va fi individualizat, ţinându-se seama de tabloul clinic, greutatea corporală, evaluarea riguroasă a patternul-ului consumului de drog al adolescentului în cauză şi a suportul social şi familial pe care ne putem baza.

Psihoterapia se va începe încă din faza de dezintoxicare (detox), prin sprijinul permanent care va fi acordat adolescentului şi se va continua pentru o perioadă mai lungă de timp (de la câteva luni la un an), prin internarea, după caz, fie într-o instituţie medico-educativă specializată închisă, fie ambulator, într-un centru de criză, cu reinserarea socială şi familială.

Pentru o terapie eficientă se impune o evaluare a surselor de suferinţă psihică, definirea problemelor nerezolvate ale subiectului, a nevoilor, a punctelor slabe şi a resurselor sale (98).

Programul psihoterapic urmăreşte dezvoltarea unor strategii de reintegrare socială, reorientarea tuturor activităţilor şi priorităţilor, îmbunătăţirea relaţiilor intrafamiliale, umplerea „golului existenţial" şi, nu în ultimul rând, de petrecerea mai bună a timpului liber (98).

Evoluţie şi prognostic

Majoritatea adolescenţilor care consumă substanţe nu dezvoltă, totuşi, tulburări legate de uzul de substanţe în adolescenţă sau la vârsta adultă. În general, nivelul consumului de substanţe atinge un vârf în timpul adolescenţei târzii şi la adultul tânăr (224).

Evenimentele vieţii, ca, de exemplu, începutul carierei profesionale, căsătoria sau naşterea primului copil, par a diminua sau chiar a stopa consumul de substanţe (224).

Substanţele psihoactive pot afecta serios dispoziţia, gândirea sau percepţia celor care le consumă. De asemenea,

adolescenţii care consumă droguri par mai lipsiţi de experienţă în ceea ce priveşte efectele adverse ale acestora decât adulţii. Acest fapt, împreună cu un nivel mai scăzut al toleranţei, atrage după sine un risc important de moarte prin supradoză, la care se adaugă şi riscul crescut de suicid descris la adolescenţii cu uz de substanţe (224).

Consumul de droguri la adolescent, poate avea şi alte consecinţe.

Pe termen scurt, consumul de droguri se asociază cu o incidenţă mult mai mare a accidentelor şi traumatismelor, a actelor de violenţă (adolescenţii putând fi fie victime, fie agresori) şi a comportamentului sexual de risc, caracterizat prin debut precoce şi promiscuitatea relaţiilor sexuale (determinând, astfel, creşterea riscului de apariţie a bolilor cu transmitere sexuală şi a sarcinilor nedorite). Dintre adolescenţii care consumă substanţe, au un risc crescut de infecţie cu HIV cei cu abuz de droguri intravenoase şi cocaină pură.

Pe termen lung, în cazul dezvoltării tulburării de uz de substanţe, rămân ca riscuri majore: moartea prin suicid sau supradoză, degradarea fizică şi psihică şi dezadaptarea socială.

Contrar „miturilor" existente, există posibilitatea tratării cu succes a celor care dezvoltă o tulburare de uz de substanţă, dar este necesar un tratament susţinut, care să se întindă pe o lungă perioadă de timp şi, se pare, doar 25% rămân la o abstinenţă absolută (98).

Prevenţia consumului de droguri la copil şi adolescent

Cea mai eficientă intervenţie, în cazul adolescenţilor cu uz sau tulburări de uz de substanţe, este, bineînţeles, prevenirea consumului iniţial şi a dezvoltării patternurilor patologice ale consumului (224).

Eforturile prevenţiei se bazează pe modelele teoretice ale dezvoltării uzului şi abuzului de substanţe la adolescent. Majoritatea acestor intervenţii sunt reprezentate de:

— Metode educaţionale (care se adresează: (1) cunoaşterii problemelor, atitudinii faţă de acestea; (2) sistemelor de valori, capacităţii de a lua decizii; şi (3) abilităţilor şi competenţei sociale).

— Intervenţii centrate pe familie şi

— Proiecte comunitare (224).

Trebuie avută în vedere întreaga paletă a factorilor de risc implicaţi în dezvoltarea consumului de substanţe la adolescent. Acţionând asupra factorilor de risc, se poate influenţa dezvoltarea disfuncţiilor sociale apărute la copii, adolescenţi şi familiile lor.

Pentru a fi de succes, aceste programe trebuie să se adreseze tuturor factorilor de risc, să aibă o durată suficientă, să fie pe înţelesul tuturor, să se urmărească periodic rezultatele obţinute şi să se respecte realităţile socio-economice şi culturale ale populaţiei căreia i se adresează (224).

În prezent, s-au introdus programe de prevenţie primară a consumului de droguri şi în şcolile din România, care îşi propun ca obiective învăţarea abilităţilor pentru viaţă şi o mai bună inserţie socială a copiilor şi adolescenţilor (98).

a) CUPRINS

INTRODUCERE ÎN PSIHIATRIA COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI
EVALUAREA PSIHICĂ A COPILULUI
CLASIFICAREA BOLILOR MINTALE ŞI PREVALENTA LOR

LA COPIL ŞI ADOLESCENT	
PSIHOPATOLOGIE CLINICA	
TULBURAREA REACTIVA DE ATAŞAMENT	
ÎNTÂRZIEREA MINTALA	
TULBURĂRILE DEZVOLTĂRII ABILITAŢILOR ŞCOLARE	
TULBURĂRILE DE LIMBAJ	
TULBURĂRILE PERVAZIVE DE DEZVOLTARE	
TULBURAREA HIPERKINETICA / DEFICIT DE ATENŢIE	
TULBURĂRILE DE CONDUITA	
TULBURĂRILE DE ELIMINARE	
TULBURĂRILE DE SOMATIZARE	
MUTISMUL SELECTIV	
TICURILE	
ANOREXIA ŞI BULIMIA NERVOASA LA ADOLESCENTA	
BALBISMUL	
TULBURĂRILE ANXIOASE LA COPIL ŞI ADOLESCENT	
TULBURĂRILE AFECTIVE	
SCHIZOFRENIA – PARTICULARITĂŢI LA COPIL ŞI ADOLESCENT	
ABUZUL ŞI NEGLIJAREA LA COPIL ŞI ADOLESCENT	
TULBURĂRILE CONSUMULUI DE SUBSTANŢĂ LA COPIL ŞI ADOLESCENT	